

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA



TESIS DOCTORAL

Alcohol, alcoholismo, alcoholuria

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR

Rafael Garrido-Lestache Cabrera

DIRECTOR:

Luis María Muñoz Tuero

Madrid, 2015

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

Facultad de Medicina

TA 1135



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE



5312164197

ALCOHOL
ALCOHOLEMIA
ALCOHOLURIA

I

TESIS DOCTORAL

DE

RAFAEL GARRIDO-LESTACHE CABRERA

MADRID, 1979

10000

ALCOHOL ALCOHOLEMIA ALCOHOLURIA

Director de Tesis; Profesor D. Luis María
Muñoz Tuero

Doctorando; Rafael Garrido-Lestache Cabrera

00002

A mis padres

00003

Mi agradecimiento más sincero
al profesor D. Luis María Muñoz
Tuero por sus consejos, orienta-
ción y dirección.

A la Profesora Ana Salinas Ugalde
licenciada en Biología y Farmacia
por su trabajo incondicional en
el Laboratorio.

00004

I N D I C EI T O M O

A.- INTRODUCCION	pág. 7
1.- Motivación	" 8
2.- Medios	" 9
3.- Objetivos	" 10
 B.- ALCOHOL Y SOMA	 " 11
1.- Bioquímica del alcohol	" 12
2.- Farmacología del alcohol	" 27
3.- Anatomía Patológica del Alcohol	" 39
4.- El alcohol en Otorrinolaringología	" 47
5.- El alcohol en estomatología	" 59
6.- Hepatología alcohólica	" 66
7.- El alcohol y el hígado	" 75
8.- El alcohol y el aparato visual	" 105
9.- Cardiomiopatía alcohólica	" 112
10.- Alcohol y dietética	" 121
11.- La madre, el alcohol y la descendencia	" 130
12.- Efectos del alcohol sobre el feto	" 142
13.- Síndrome alcohólico fetal	" 150
 C.- ALCOHOL Y PSIQUE	 " 159
1.- Aspectos neurológicos del alcoholismo	" 160
2.- Psicosis alcohólicas	" 180
3.- Psicosis alcohólicas, comentarios médicos legales	" 215
4.- Formas delirantes en el alcoholismo crónico. Criminalidad de los alcohólicos	" 224

00005

5.- La personalidad en el alcohólico	" 233
6.- Diagnóstico precoz del alcoholismo	" 247
7.- Signos clínicos y tratamientos del alcoholismo	" 253

II T O M O

D.- ALCOHOL Y TRAFICO	" 274
-----------------------	-------

1.- Alcohol y tráfico. I parte	" 275
2.- " " . II parte	" 283
3.- Estudio de la alcoholemia en 328 accidentes de circulación	" 307
4.- Alcohol y seguridad en carretera	" 313

E.- ALCOHOL Y SOCIEDAD	" 316
------------------------	-------

1.- Medicina preventiva de la dependencia alcohólica	" 317
2.- La dependencia alcohólica como contaminante social	" 328

F.- ALCOHOL Y LEGISLACION	" 343
---------------------------	-------

1.- Importancia médico-legal de la embriaguez	" 344
2.- "Test" para demostrar algunas condiciones patológicas capaces de disimular una intoxicación alcohólica	" 352
3.- Prueba de la respiración	" 372
4.- Alcohol y Legislación	" 375

G.- GRAFICOS	" 399
--------------	-------

H.- ALCOHOLEMIA-ALCOHOLURIA	"411
-----------------------------	------

00006

1.- I ESTUDIO	" 412
2.- II ESTUDIO	" 441
I.- CONCLUSIONES	" 429
J.- BIBLIOGRAFIA	" 451

00007

INTRODUCCION

MOTIVACION

El hecho de elegir el tema Alcohol, Alcoholemia y Alcoholuria para la realización de esta Tesis ha tenido dos vertientes. Por un lado el incremento de investigación de alcoholemias en nuestro Departamento de Medicina Legal Servicio de Toxicología en la Universidad Complutense de Madrid y por otro nuestro interes particular sobre este tema desde hace muchísimos años.

Por lo anteriormente expuesto y con el estímulo inapreciable del profesor de nuestro Departamento de Medicina Legal, D; Luis María Muñóz Tuero, hemos abordado el mismo desde todas las vertientes.

En ocasiones nos hemos repetido en algunos puntos pero no ha sido de forma accidental, sino intencionadamente con el fin de ver los distintos problemas desde varios orígenes según los Profesores que con mayor autoridad que el firmante de esta Tesis, han estudiado el gran problema del alcohol, pero llegando todos prácticamente a las mismas conclusiones.

Hemos querido estudiar el gran problema del alcohol en primer lugar, desde el angulo del daño orgánico que el mismo causa en el individuo, siendo nuestro segundo punto de vista el daño psíquico que produce en las personas y por último las consecuencias que se derivan para la Sociedad, para la Familia y para el Trabajo, el incremento del consumo de alcohol y su no protección, a los que se encuentran en franca dependencia del mismo.

MEDIOS

Para la realización de la presente Tesis hemos dispuesto de los siguientes medios y recursos;

1º.- Medios Humanos: La dirección del profesor Muñoz Tuero, la colaboración de todos los compañeros del Departamento de Medicina Legal de la Universidad Complutense de Madrid, el apoyo incondicional de cerca de 300 postgraduados en Farmacia y como no el apoyo incondicional del Profesor Catedrático de Medicina Legal de la Universidad Complutense de Madrid D. Bonifacio Piga Sánchez-Morate.

2º.- Medios Humanos Especiales; Con la debida autorización judicial, hemos dispuesto de sangre y orina de los cadáveres correspondientes a las autopsias, en las guardias de los juzgados, que en el capítulo correspondiente se indican.

3º.- Centro de Enseñanza: Hemos dispuesto del Servicio de Toxicología del Departamento de Medicina Legal de la Universidad Complutense de Madrid (Facultad de Medicina). De los servicios del Instituto Anatómico Forense de Madrid, de la Biblioteca del Colegio Oficial de Médicos de Madrid y de los amplios archivos bibliográficos, de los Laboratorios Antibióticos S. A. haciendo constar nuestro agradecimiento más sincero al Dr. Julián Ferrán de los citados Laboratorios.

4º.- Medios Materiales; Todo el existente fungible y no fungible en los centros que hemos señalado.

5º.- Medios Económicos: Los personales, ya que hemos carecido de beca, colaboración o apoyo alguno.

OBJETIVOS

Nos hemos propuesto al realizar el presente trabajo para presentarlo como Tesis los siguientes fines;

1º.- Llamar la atención a través del mismo sobre el aumento de consumo del alcohol en nuestro país, y el daño que el mismo produce sobre el individuo, con relación a su Soma y a su Psique.

2º.- El peligro que para la Sociedad, tiene el Alcohol y denunciar que no solamente no existe una protección y rehabilitación, sino que se fomenta su consumo.

3º.- La relación entre Alcohol y Tráfico, que es más importante que la relación entre conductor, máquina y ruta.

4º.- Identificarnos con la relación al método actual más idóneo para la determinación de niveles de alcohol en sangre y orina.

5º.- Relación según nuestra experiencia entre Alcoholemia y Alcoholuria.

00011

ALCOHOL Y SOMA

00012

BIOQUIMICA DEL ALCOHOL

BIOQUIMICA DEL ALCOHOL

Siguiendo a nuestro profesor y maestro Don J. Tamarit Torres Catedrático de Fisiología y Bioquímica de la Facultad de Medicina de Madrid, de la Bioquímica del alcohol, diremos:

El alcohol ordinario ($\text{CH}_3\text{-CH}_2\text{-OH}$) es el producto final del metabolismo anaerobio de varios microorganismos que fermentan la glucosa y se emplean en la obtención de bebidas alcohólicas. La bioquímica tiene que agradecer a la industria/cervecera y a sus laboratorios de investigación la información que han aportado sobre los procesos de utilización de la dextrosa por las levaduras, que en gran parte son los mismos que en las células de los organismos superiores.

Hay dos tipos fundamentales de bebidas alcohólicas: a) diluidas, como la sidra (50 a 60 g/litro), la cerveza (entre 10 y 80 g/litro) y el vino (80 a 120 g/litro); b) concentradas: brandy (280 a 320 g/litro) ron y gin (320 a 400 g/litro) y whisky (390 a 520 g/litro).

ABSORCION DIGESTIVA

El alcohol se absorbe en el aparato digestivo sin ninguna preparación enzimática previa. La absorción por las mucosas bucal y esofágica es lenta; se pensó que la absorción por mucosa gástrica era mínima, pero se ha visto que no es cierto (Karel y Fleischer 1.948) y Berggren y Goldberg (1.940) demostraron que la absorción del alcohol a través de la mucosa gástrica obedece a las leyes de la difusión; de modo que la velocidad de absorción depende fundamentalmente del gradiente de concentración entre la sangre y el contenido digestivo; este gradiente es mayor cuando se ingieren bebidas alcohólicas concentradas, que cuando se toman bebidas diluidas y, por tanto, la velocidad de absorción es mayor en el primer caso. Haggard, H.W., Greenberg, L.A. y Lolli, G. (1.941), Woodward y otros (1.957) han comprobado en la especie humana que el alcohol se absorbe

mejor por la mucosa gástrica del fundus que por la mucosa del antro. El alcohol en contacto con la mucosa gástrica estimula la secreción del jugo gástrico y forma parte de los alimentos de prueba empleados para la exploración gástrica.

Woodward y colaboradores (1.955) estudiaron la acción del alcohol sobre tres zonas de la mucosa gástrica, en bolsas de Heidenhain que eran perfundidas con soluciones de alcohol al 5%. Si las bolsas estaban formadas por fundus y porción media del estómago, la perfusión no estimaba la secreción del ácido, pero formando bolsas con antro pilórico y porción inicial de duodeno se estimula notablemente la secreción ácida con la perfusión. Los investigadores citados creen que el alcohol actúa sobre el antro liberando gastrina. Otro resultado importante es que la respuesta secretoria antral ceda si la solución alcohólica se acidifica a $\text{pH}=1.2$, porque con esta acidez se detiene la producción de gastrina.

El alcohol ejerce una acción local irritante sobre la mucosa gástrica dependiendo de su concentración; si ésta es inferior al 10% no se afecta la moligada en sangre. Como el contenido en agua del plasma es mayor que en el hematíe hay mayor concentración en el plasma que en las células, en una relación aproximada de 1.24/1.

Los órganos con una vascularización abundante, como riñón, hígado y cerebro, se quibran rápidamente con la sangre. A los 10 minutos de la ingestión de una bebida alcohólica la proporción del alcohol cerebro/sangre es de 1/1.18 y permanece prácticamente constante. El tejido muscular tarda más en equilibrarse (aproximadamente una hora) por su menor irrigación especialmente en reposo. Como los músculos constituyen una tercera parte de la masa corporal pueden almacenar cantidades considerables de alcohol si su irrigación aumenta y esto explica que una persona ligeramente embriagada puede mejorar simplemente por el ejercicio muscular.

Fish y Nelson (1.942) han estudiado la distribución del alcohol en ratas media hora después de la administración de 2,5 g. de etanol por Kg de peso; la mayor proporción se encuentra en bazo, hígado, riñón y pulmones (tejidos sanguíneos-0.65) y valores intermedios de 0.45 se encuentran en cora

zón, páncreas, gonadas y músculo, y los valores más bajos corresponden a cerebro y huesos. Este equilibrio se alcanza también -- entre las secreciones y la sangre y pueden encontrarse relaciones mayores que la unidad para las secreciones que tienen más agua -- que la sangre: orina, bilis, saliva y líquido cefalo raquídeo -- (Handovsky, VanHecke y Thomas, 1.953). En estos líquidos orgánicos se encuentra generalmente una concentración superior a la de la sangre en un 20%. Unicamente el cociente de concentraciones -- humor acuoso/sangre tiende a la unidad en el equilibrio. El alcohol se almacena en las células del organismo y difunde fácilmente fuera de las células cuando empieza a disminuir su concentración en sangre.

ELIMINACION

Una pequeña parte se elimina con el aire expirado y esta fracción es pequeña porque el alcohol es soluble en agua y tiende a quedar en la sangre cuando esta pasa el alveolo pulmonar. Se calcula que para eliminar el alcohol contenido en 1 ml de sangre hace falta 1.500 ml. de aire. Precisamente se han ideado instrumentos que sirven para medir la concentración de alcohol en el aire expirado y estimar directamente la concentración en sangre, fundándose en la relación entre ambas concentraciones es constante. El valor de esta relación oscila entre: 1: 1.300 (Haggard y otras - 1.951) y 1: 2.100 (Harger y cols., 1.956; Seifert, 1.952). Con el aire expirado se elimina una proporción aproximada del 1% de la cantidad ingerida. Como la concentración en el aire alveolar/ está regulada por la concentración arterial, algunos autores prefieren la determinación en el aire expirado a la determinación -- del alcohol en sangre venosa cubital, especialmente durante el -- periodo de absorción, porque así puede determinarse mejor el nivel del alcohol en sangre arterial y en cerebro (Forner y colaboradores, 1.964).

El abuso del alcohol es un factor importante de muchos accidentes de tráfico, de siniestros industriales y de actos violentos. Por la exploración clínica exclusiva es difícil -- llegar al diagnóstico preciso del grado de intoxicación de una --

de análisis de la concentración del alcohol en sangre, orina - aire expirado en otros materiales orgánicos. Los métodos de -- análisis se fundan en la oxidación del alcohol a ácido acético con dicromato potásico en ácido sulfúrico al 30-50 % y valoración del ácido acético formado o del exceso de dicromato (por/ fotometría, iodometría, titulación con sulfato ferroso con un/ indicador redox, etc.). Para la determinación en el aire expirado se han propuesto varios aparátoss como el Drunkometer, de/ Hager; el Intoxímetro, de Forrester; el Alcometer, de Greenberg y el Breathalyzer, de Borkenstein.

La mayor parte del alcohol se elimina por la orina y otras secreciones, como bilis y leche, y se encuentra cantidades mínimas en el sudor. El alcohol contenido en la bilis y/ en las secreciones digestivas suele absorberse por la mucosa - intestinal. La concentración en las secreciones digestivas - - vuelve a absorberse por la mucosa intestinal. La concentración en las secreciones y en excretas es generalmente mayor que en/ la sangre, debido al mayor contenido de aquéllas en agua; el - aclaramiento renal de etanol es superior en un 30% a lo que -- corresponde al volumen de orina. Se han estudiado las relaciones cuantitativas entre el alcohol ingerido y alcohol eliminado p por la ordina. En primer lugar, el alcohol ingerido tiene un - efecto diurético y aumenta el volumen de orina eliminado, proporcionalmente a la cantidad ingerida de alcohol. En segundo - lugar, la concentración de alcohol en orina es proporcional a/ la cantidad ingerida, resulta que la cantidad de alcohol elimi- nado es proporcional al cuadrado de lo ingerido y la fracción/ de alcohol eliminado aumenta de modo simplemente proporcional/ al alcohol ingerido (Haggard, Greenberg y Carrol, 1.951). La - relación entre concentración en sangre y orina, en la especie humana, ha sido estudiada por Weining y otros (1.954) y es muy difícil deducir en valor de la concentración sanguínea a par-- tir de la urinaria.

Es cierto que la ingestión de bebidas alcohólicas va acompañado de un aumento del volumen de orina eliminada que tie ne además una acidez alta. Estos efectos no son debidos a una - reacción renal directa, sino a su acción depresiva central y al metabolismo oxidativo del alcohol ingerido. El alcohol no pue--

tración creciente en sangre (periodo de absorción) la eliminación acuosa renal está aumentada y disminuye simultáneamente la eliminación de iones, sodio, potasio y cloro. En la fase post-reabsortiva, la diuresis disminuye, pero puede elevarse después de una segunda dosis de alcohol. Hay muchos argumentos en favor de que el alcohol inhibe la eliminación de hormona antidiurética (ADH) por acción sobre los núcleos supraópticos hipotalámicos. Este efecto del alcohol es opuesto al de otras drogas depresoras centrales (eter, morfina y tiobarditúricos) que aumentan la liberación de ADH. El alcohol no produce diuresis en condiciones fisiológicas, cuando no se está liberando ADH, como en el máximo de la diuresis acuosa. Inversamente, la diuresis alcohólica puede bloquearse por medios que aumentan la liberación ADH, como la inyección intravenosa de soluciones salinas./ El alcohol en las concentraciones que alcanza en el organismo no modifica la respuesta renal a la inyección de ADH. La acción diurética del alcohol ha sido muy bien estudiada por Landin y colaboradores (1.956).

CURVAS DE CONCENTRACION EN SANGRE

La concentración de alcohol en la sangre depende del balance entre la cantidad de alcohol absorbida y la eliminada. Al principio predomina la absorción y la concentración en la sangre aumenta; hay después un momento de equilibrio que en la concentración sanguínea alcanza un máximo y finalmente, otra zona en que predomina la eliminación y la concentración disminuye. Las curvas de concentración alcohólica en sangre después de la ingestión de una cantidad dada de alcohol son curvas unimodales.

El alcohol es un metabolismo normal, por lo que se encontrará en la sangre una concentración mínima normal, independiente de la ingestión de cualquier bebida alcohólica. La alcoholemia normal está entre 0 y 0,2 Mg/ 100 ml. (Lundquist y Wolthers, 1.958; entre 2 y 4 mg/100 (Cakl, 1.955) o en valores intermedios (Pensini, 1.951; Jokipii, 1.951).

Después de tomar una bebida alcohólica la concentra-

crita. Las curvas de alcoholemia han sido estudiadas por -- Mellanby (1.919) y Widmark (1.932). Este autor pudo comprobar por el método de los mínimos cuadrados que la parte final de la curva de concentración alcohólica puede representarse satisfactoriamente por una línea recta de ecuación.

$$c = c_0 - Bt \quad (1)$$

siendo t el tiempo transcurrido desde la ingestión y c la concentración en mg/litro. El valor de c_0 representa la concentración, obtenida por extrapolación, que se alcanzaría si la cantidad de alcohol ingerida (A) se repartiera instantáneamente en su volumen de distribución, o sea

$$v = \text{Volumen de distribución} = A / \text{Peso} \times c_0 \quad (2)$$

Partiendo de la ecuación (1) se puede deducir la cantidad absoluta del alcohol eliminado, por hora y Kg de peso

$$a = 60 - B \cdot v$$

La curva real de concentración del alcohol en sangre después de la ingestión de una cierta cantidad de alcohol tiene la forma representada en la figura 1. Esta curva fué estudiada por Widmark en varios trabajos (1.924 a 1.934) y tiene gran importancia práctica por sus aplicaciones médico-legales. Es solamente la parte descendente de la curva la que puede representarse por la ecuación lineal (1) de modo que para hacer una aplicación de la misma se requiere que la determinación se haya hecho en la zona correcta de la curva cuando ha sido sobrepasado el máximo; la cima de la curva se conoce como plateau o meseta de Grehant (1898) que se interpreta según hemos dicho anteriormente, como el momento de equilibrio entre las velocidades de absorción y eliminación. (Biehler, 1.925; Haggard y Greenberg. 1.934).

Los parámetros v y B de la fórmula de Widmark son constantes características de un individuo; el coeficiente B tiene un valor medio de $0.0025 \% \pm 0.00056$ en varones y $0.0026 \% \pm 0.00037$ en mujeres. Se ha objetado que el coeficiente B tiene variaciones intraindividuales en especie humana (Schonheyder, Strange-Petersen, Terkildsen y P. Petersen, 1.942; Stuhlfauth y otros, 1.955); y se encuentran variaciones más amplias de un individuo a otro (Abole, 1.955; Lund--

quist y Wolthers, 1.958; Newman, Wilson y Newman, 1.952; -- Stuhlfanth, 1.954, etc.).

El espacio de distribución del alcohol tiene un valor variable; dentro de un mismo individuo Schonheyder y -- otros (1.942) encuentran cifras entre 0.66 y 0.77, pero en--- tre individuos diferentes se han descrito variaciones mayores 0.42 a 0.76 (Stuhlfanth y cols., 1.955). En todo caso en una/ investigación forense es aconsejable determinar el valor in-- dividual de v mediante una sobrecarga de prueba con alcohol.

Pueden utilizarse las ecuaciones (1) y (2) con - fines médico-Legales para determinar la cantidad ingerida de alcohol si se conoce la concentración c en un momento t des- pués de la ingestión, cor espondiente a la fase descendente/ o post-reabsortiva. En un caso de Schwagmeyer (1.937), de -- 75 Kg de peso, después de ingerir una cantidad conocida de - alcohol, se determinaron sus concentraciones en sangre a los 50, 80, 1.25, 170 y 230 minutos y estos valores correspondían a una línea recta de ecuación:

$$c_t = 0.825 - 0.0025 t$$

En este caso concreto se conocía el valor del - espacio de distribución del alcohol que era de 853 ml/Kg de - peso. El volumen total del espacio del alcohol es de $75 \times 0.85 = 63.975$ litros, para obtener la concentración $c_0 = 0.825$ g/lit: se requiere una ingestión de 52.78 g. de alcohol, que coincide con la cantidad realmente ingerida.

La ecuación de Widmark expresa una peculiaridad - de la eliminación del alcohol, pues no se ha podido aplicar a ningún otro fármaco. El tipo de eliminación corresponde a lo/ que se denomina cinética de orden cero. La ecuación lineal de Widmark ha sido criticada y la principal objeción consiste en la falta de constancia del factor B en hombres normales y en/ animales de experimentación. Muchos autores encuentran que el valor de B depende de la cantidad de alcohol suministrada, en especie humana (Abele, 1.955; Hjelt, 1.950; Stuhlfauth y otros 1.955) en perros (Cutting, Newman y Jee, 1.949; Newman, Lehman y Cutting 1.937) en gatos (Eggleton, 1.940) en ratas (Elbel - 1.958) (Lange y Kühne, 1.961) y en ratón (Marshall y Owens --

En los animales de experimentación las curvas -- de eliminación del alcohol se ajustan mejor al tipo exponencial (Haggard y Grrenberg 1.934, en perros, y Biehler, 1.925, en conejos). Esta diferencia solo puede explicarse en el sentido de que los sistemas enzimáticos que intervienen en el metabolismo del alcohol son más eficientes. En la especie humana también admite Widmark que cuando la concentración de alcohol en sangre desciende a un valor suficientemente pequeño -- la curva de alcoholemia se transforma en exponencial. La curva es lineal mientras el valor de la concentración en sangre/ supera la capacidad de eliminación del organismo que es el -- valor de B. Por otra parte, la concentración no puede descender permanentemente en forma lineal porque esto llevaría a -- valores negativos de la concentración que no son físicamente/ posibles. Realmente la discusión sobre este punto es intrascendente, puesto que aceptando un descenso exponencial, éste/ es prácticamente lineal si la constante de tiempo de la exponencial es suficientemente pequeño porque entonces se verifica prácticamente la igualdad.

$$c_0 \exp. (-Kt) = c_0 (1 - Kt)$$

Tienen valor los intentos de encontrar una expresión matemática de la concentración de alcohol en sangre -- válida para cualquier momento, sea de la fase absorptiva o -- reabsorptiva. Esto lo ha conseguido Dost (1.968) distinguiendo en las curvas de alcoholemia dos componentes simultáneos:

I) Un componente de invasión que expresa la concentración sanguínea que tendría el alcohol administrado si se repartiera uniformemente en su volumen de distribución, suponiendo que no -- hubiese eliminación. Esta concentración hipotética es la que/ llamamos c_0 , de modo que, como puede verse fácilmente -- el componente de invasión es

$$c_1 = c_0 / 1 - \exp. (-Kt)$$

Esta fórmula da un valor $c_1 = 0$ para $t = 0$ y un valor $c_1 = c_0$ para $t = \infty$

II) El segundo componente o de eliminación pura es exactamen-

00021

Dost combina algebraicamente las velocidades correspondientes a ambos procesos, invasión y eliminación, llegando a obtener una ecuación general aplicable a todo el curso de la curva de alcoholemia:

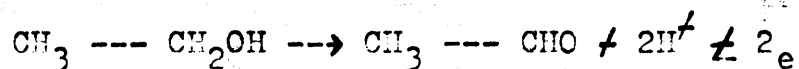
$$c_t = c_0 / 1 - \exp. (-Kt) / Bt$$

Esta ecuación es la que ha utilizado para construir la figura 1 con los valores de $B = 0.0025$ por mil y por minuto/ y $K = 0.0333 \text{ min.}^{-1}$. Se han dibujado de puntos el componente exponencial de invasión y la recta de Widmark y de trazo continuo la curva teórica resultante, que es una curva unimodal con un máximo de los 78 minutos donde alcanza un valor de 0.732 por mil.

METABOLISMO DEL ALCOHOL

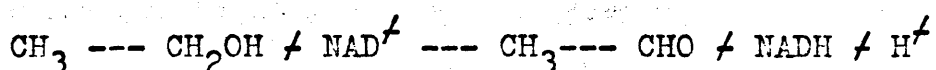
El parámetro B de la ecuación de Widmark nos permite calcular la capacidad que tiene el organismo para desprenderse del alcohol ingerido. En el ejemplo desarrollado para construir la figura 1, la velocidad de desaparición del alcohol es/ del 15% por hora, valor que resulta de multiplicar el valor B por 60 minutos. Ahora bien, no todo el alcohol que desaparece se encuentra en los excreta y en el aire expirado que contienen sólo una fracción muy pequeña, indicando que una gran parte del alcohol tiene que ser metabolizado y es oxidado a CO_2 y H_2O . Esto se ha podido demostrar porque si se administra etanol marcado con C^{14} se encuentra CO_2 marcado en el aire expirado como se ha demostrado en ratas (Bartlett y Barnett, 1.949; Burbridge e Hine, 1.951; Doncheff, 1.950; Segovia, Vitale, Hegsted y Mardones, 1.956; Vitale y otros, 1953) en ratones (Casier, 1.954; Casier y otros, 1.959; Lowenstein, Morgan y Newman, 1.957) y en embrión de pollo (Portet, 1.961)

El alcohol es oxidado en el organismo en dos etapas, en la primera se transforma en aldehído acético, liberando dos protones y dos electrones, según la reacción



Esta reacción es catalizada por un enzima llamado

nado alcohol dehidrogenasa (modernamente E.1.1.1.1.) que existe abundantemente en hígado, cerebro y riñón y otros tejidos. Es te enzima requiere como factor difosfopiridinnucleotido (NAD^+)/ que combina un protón y los dos electrones liberados en la trans formación anterior, es decir, un conjunto equivalente a un ion hidruro (H^-); queda libre en el medio el otro protón. Collowick/ demostró que el hidrógeno es transferido directamente a la posi ción para 6 4 del anillo piridínico. La reacción global es, por/ tanto,



El anillo piridínico es una estructura plana y la pla naridad se pierde al combinar un protón y dos electrones. En es te vértice 4 del piridin nucleótido reducido encontramos dos H, de los cuales uno procede directamente del sustrato y cada uno - de ellos se proyecta hacia lados diferentes de la molécula. No - todos los sustratos de las dehidrogenasas se comportan del mismo modo; todos ellos transfieren directamente dos electrones y un - protón al anillopiridídico del cofactor, pero el átomo de H, pro cedente del sustrato, no se sitúa siempre en el mismo lado de la molécula. La estereospecificidad fué demostrada e perimentalmen te por Vennesland y Westheimer (1.954) y el lado de la molécula/ a donde se transfiere el átomo de hidrógeno, por el sistema al--cohol o láctico de hidrogenasa, se designa arbitrariamente como/ lado α . Otras dehidrogenasas, como la de la triosa-fosfato, trans fieren el hidrógeno a la región opuesta, que se designa lado B. A este último grupo pertenecen las dehidrogenasas de varios hidro--xiesteroides y del ácido 6-fosfogluconico.

La alcohol dehidrogenasa ha podido obtenerse cristali zada a partir de levadura y de hígado de cabllo (Nagelein y Wulff 1.937; Racker, 1.950; Bonnichsen, 1.950) y ambas preparaciones - tienen propiedades muy diferentes. El enzima de levadura actúa - mucho más rápidamente sobre el etanol que sobre otros alcoholes/ superiores, mientras que el enzima hepático es de menor especifi dad y actúa incluso sobre alcoholes de molécula compleja, como - la vitamina A. El enzima de levadura tiene un tamaño de particu la de 150.000 y el hepático de 73.000, ambas contienen cantida--des pequeñas de Zn que tiene un papel catalítico para todas las

dehidrogenasas (Vallee y Hoch, 1.957).

La alcohol hidrogenasa interviene en el metabolismo del alcohol en el organismo humano y se ha podido demostrar en el nombre que después de la ingestión de alcohol aumenta la concentración de acetal-dehído en sangre (Förster, 1.956; Hald y Jacobsen, 1.948; Lundquist y Wolthers, 1.958; Raby, 1.954). Esto no ocurre en el perro, como han visto Hulpieu y otros 1.954, Newman (1.954) y Westerfeld y otros (1.943) porque en este animal es -- muy elevada la velocidad de oxidación del acetaldehído. La transformación del alcohol en acetal-dehído dentro del organismo no es un proceso de detoxicación, sino todo lo contrario, puesto -- que los aldehídos son más reactivos y tóxicos, sin embargo, la mencionada transformación es útil para el organismo simplemente/ por la rapidez con que el aldehído es oxidado,

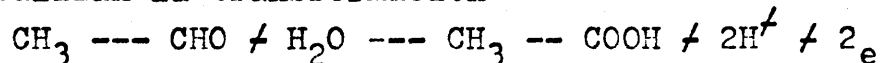
La transformación de alcohol en aldehído va acompañada, como se ha visto más arriba de una liberación de dos protones y dos electrones por molécula transformada; los protones y electrones pueden transferirse al ácido pirúvico y transformarlo en láctico, lo cual explica que después del consumo de alcohol -- esté aumentado el cociente láctico/pirúvico en sangre y tejidos/ (Leloir y Muñoz 1.938; Macleod, 1.950; Seligson y otros 1.958)

Se ha demostrado que la alcohol dehidrogenasa hepática está formada por varias subunidades (Theorell y otros, 1.966; Pietrusko y otros, 1.966 y que estas subunidades no son exactamente iguales en todas las preparaciones enzimáticas, de modo -- que existen varias formas isozimas. En 1.951 encontraron Theorell y Bonnichsen que el enzima hepático (LADH) puede combinar dos moles de NADH por mol de enzima y pensaron que éste tenía dos centros activos, lo cual se ha confirmado por difracción con rayos -- X. Si el enzima se formase por la unión de dos subunidades susceptibles de tomar dos formas resultarían 3 isozimas y en la actualidad se conocen 9. En la hipótesis de 3 subunidades resultarían tomadas de 3 en 3, diez formas diferentes. Puede que no sea esta la explicación definitiva del problema de las isozimas y que tal vez la interacción del zinc con las subunidades sea un factor decisivo.

La segunda etapa del metabolismo del alcohol con is-

00024

de una aldehído hidrogenasa existente en el hígado y en la -
levadura que catalizan la transformación



El sistema enzimático mencionado requiere como/
cofactor NADH como el si tema que interviene en la primera --
etapa. La producción de ácido acético a partir del alcohol fué
demostrada por Bernhard (1.940), empleando etanol marcado con
deuterio y demostrando la presencia del isótopo en el grupo -
acético de la acetilsulfanilamida, formada a partir de sulfa-
nilamida dada simultáneamente con el alcohol. Hay un problema
no aclarado totalmente y es la posibilidad de que se forme --
acetil CoA directamente a partir del aldehído o indirectamen-
te del acético libre; en una discusión del problema, Westerfeld
(1.955) no se decide por ninguna de ambas vías y es posible -
que se forme directamente ácido libre. La mayor parte del áci-
do libre. La mayor parte del ácido formado entra en el ciclo/
de Krebs en forma de acetil CoA y es oxidado totalmente. Otra
parte del acetil CoA explica la formación de colesterol y de/
ácidos grasos por biosíntesis que explicaría que, administran-
do etanol marcado, pueda transmitirse el isótopo trazador a -
moléculas tan diferentes como la del glucógeno, colesterol y/
ácidos grasos.

El metabolismo del alcohol en las dos etapas --
mencionadas se produce preferentemente en el hígado, aunque -
se ha demostrado también en otros órganos, como riñón, intes-
tino y bazo. Mucho más pequeña es la participación de los mús-
culos y sistema nervioso central (Ver Bartlett y Barnett, - -
1.949; Clark y otros, 1.941). La velocidad aproximada de com-
bustión del etanol en el organismo humano se puede deducir de
la fórmula de Widmark y está entre 90 y 180 mg por Kg de peso
y hora.

La energía liberada en la oxidación del acetil/
CoA en el ciclo de Krebs es utilizable por el organismo en la
relación conocida para esta vía metabólica. Por otra parte, la
oxidación total del alcohol libera 7 Kcalorías/g que pueden -
calcularse a partir de su entalpia de formación (Tamarit, 1964)

es utilizable metabólicamente como indica la ausencia de una acción dinámica específica de alcohol (Le Breton, 1.936), -- desde el punto de vista calórico el alcohol es un alimento, / pero como tal solo es aceptable en Sanidad Pública en cuanto no despliegue sus acciones farmacológicas.

Hay que mencionar el efecto en algunas sustancias sobre el metabolismo del alcohol. La velocidad de oxidación del etanol aumenta por la acción de la fructosa. La ingestión de azúcar, de uva o miel, simultáneamente con una -- bebida alcohólica hace que la concentración del alcohol en -- sangre sea inferior al valor que se alcanza normalmente con la ingestión aislada de alcohol. Está demostrado que el efecto de la fructosa es superior al de la glucosa Pletscher y -- Renschler (1.955) han querido explicar este efecto de la -- fructosa por un aumento en la formación de pirúvico, que favorecería la transformación de NADH en NAD⁺ utilizable en la oxidación de nuevas moléculas de alcohol. El inconveniente -- de esta interpretación es que el mismo efecto debían tener -- la glucosa y el mismo pirúvico que no parece cierto. Se acelera también el metabolismo del alcohol en la carencia de niacina por mecanismos que tampoco podemos explicarnos. El -- estudio de otras influencias corresponde al capítulo de Farmacología del alcohol.

APETENCIA PARA EL ALCOHOL

El alcohol que terapéuticamente tiene poco -- valor (Velazquez 1.966), constituye por sus efectos tóxicos -- un verdadero problema de psicología social por su determinismo, sostenimiento y consecuencias genéticas y sociales. La -- apetencia para el alcohol es muy prevalente en la especie humana y, en algunos casos, se originan actitudes de dependencia física o psicológica, que escapan de nuestro campo particular. El problema de la apetencia del alcohol ha sido estudiado experimentalmente y Richter y Campbell (1.940) demostraron que las ratas pueden reconocer el alcohol en concentraciones mayores del 1,8 % y que algunos animales preferirían beber soluciones de alcohol al 5% más que agua pura. Esta atre--

00026

tencia de las ratas hacia el alcohol ha sido estudiado muy --
minuciosamente por el farmacólogo chileno Jorge Mardones (1960)
que ha comprobado la existencia de grandes diferencias indivi-
duales, que son, en parte, de origen genético (Mardones, Sego-
via y Hederra, 1.950; ídem, ídem, 1.953) y en parte depende de
influencias alimenticias (Mardones, Segovia y Hederra, 1.947).
El resultado definitivo de estas investigaciones experimenta--
les puede tener mucha importancia para la mejor comprensión --
del problema del alcoholismo en el hombre.

00027

FARMACOLOGIA DEL ALCOHOL

De la Farmacología del alcohol deseamos seguir a nuestro maestro el Prof. B. Lorenzo Velázquez Catedrático de Farmacología de la Facultad de Medicina de Madrid que dice;

El alcohol, como cuerpo muy soluble y miscible en diferentes medios (acuoso, lipídico, soluciones salinas, etc) tiene una fácil absorción por cualquier vía de administración. A concentraciones no fuertes se absorbe bien por las mucosas, y ya se manifiesta en la ingesta una parte de absorción por vía bucal. El aparato digestivo a estómago vacío le absorbe rápidamente y con más lentitud si se toma en las comidas.

Si las concentraciones del alcohol en las bebidas ingeridas no pasa de 4% es la regla que aumente la secreción o secreciones digestivas (gastritis, úlceras, enteritis, etc.) y favoreciendo el vaciamiento gástrico y el tránsito intestinal. Ahora bien, las concentraciones más altas del alcohol, en el estómago, conducen a acciones totalmente diferentes: descenso de las secreciones, aumento de la permanencia de alimentos en estómago, etc. Datos éstos ya conocidos desde los trabajos de Franzen (1928). Posteriormente han sido muchos los trabajos dedicados a este tema, y como señala Irvine (1960), en los resultados, bastante dispares, juegan papel importante no solamente el grado de dilución, sino la vía de administración, el tono vegetativo y el grado de acostumbramiento o la no existencia del mismo. (Saint-Blanquat, 1.968).

Las acciones prolongadas del alcohol en función de un serie de factores como la cantidad y ritmo de ingestión -- del alcohol (bebidas alcohólicas) y el caracter genético de -- predisposición o de resistencia al mismo, llegan a producir -- alteraciones en las mucosas gástrica e intestinal, y aún en la esofágica, lesiones, todas ellas que han sido bien estudiadas/ por el Prof. Alcalá Santaella (1.968-69). Su trabajo, publicado en esta misma monografía, sobre "Alcohol y alcoholismo" debe consultarse a este respecto.

Otro de los órganos alcanzados notablemente por el alcohol, en cuanto pasa cierta concentración y se administra -- prolongadamente, es el hígado. Aparte de que la esteatosis he-

hepáticas y las cirrosis se tratan en este volumen por los -- profesores Ortiz Vázquez y Díaz Rubio, y a estos trabajos remitimos al lector, queremos indicar que para el estudio de todos estos procesos hepáticos se dá hoy mucha importancia al -- problema de la segmentación del hígado humano, que ha sido -- estudiado recientemente por Guilleret en el Laboratorio de -- Anatomía de la Facultad de Medicina de Lyon (Prof. Latarjet, / 1.969)

Nosotros vamos a señalar algunos datos de las -- hepatitis tóxicas, entre las cuales, puede, naturalmente, incluirse la hepatitis producida por el alcohol.

La cédula hepática, por sus intensas acciones y participaciones metabólicas, es glándula reguladora del metabolismo a múltiples niveles y glándula desintoxicante, pero -- cuando estos tóxicos alcanzan un cierto nivel o a ella llegan de forma continuada, surgen una serie de procesos etiquetados como hepatitis tóxicas (ver Pasquier 1969). Hay formas de hepatitis por el alcohol agudas, y pueden presentarse en un hígado previamente normal o agregarse a una cirrosis. No es raro el criterio, sostenido por algunos, de que la cirrosis se llega a producir por ataques repetidos de hepatitis por el -- alcohol, en forma de brotes agudos, con intervalos de mejorías. Las lesiones esteatóxicas que aparecen son, en gran -- parte, de origen carencial por una alimentación deficitaria -- en los alcohólicos (Scheuer, 1.968; Fournier, 1969; Gaultier/ 1969; Doyle, 1969).

Llegada la fase de insuficiencia hepática, todo aquella que tienda a aumentar el grado de amoniemia, agrava -- el cuadro, lo que se vé de forma clara en los comas hepáticos en el caso de las alimentaciones ricas en proteínas, en las -- enterorragias, etc., en las que la flora alcalígena, amoniogena contribuye a la agravación del proceso. Nosotros publicamos -- los satisfactorios resultados que se están recogiendo con la -- utilización de la lactulosa, que al acidificar el intestino -- grueso hace aparecer un predominio de la flora acidógena, con/ disminución de la amoniogénesis (Velazquez, 1969)

Tanto en los casos de coma hepático, como en los

de anastomosis protocava, los resultados pueden ser muy buenos. Se está estudiando la posibilidad de perfusión, a través de -- hígado de cerdo, en insuficiencias hepáticas agudas y, para los trasplantes de hígado, parece el de este animal el más apropiado, salvo el humano cuando sea posible (Bertrand, 1968). Un grupo de clínicos de Baltimore (A. I. Walder, J.S. Redding, etc. - han estudiado los efectos favorables de hemodialisis en los casos de crisis de alcoholismo agudas, crisis que, con frecuencia son mortales y que a las pocas horas de la diálisis el enfermo, en los casos de curso favorable aún en historias con delirium tremens, con alcoholemias por encima de 2/1.000, se obtienen buenos resultados; en estos enfermos que así responden, pasa el estado comatoso, el enfermo se alerta, se orienta y colabora.

Sobre la secreción pancreática las diluciones de alcohol, las pequeñas dosis, en sujeto sin habitar, sin alcoholizar, sin lesiones previas en aparato digestivo, actúa aumentando la, como, en general, todas las secreciones digestivas. Otro es el caso en sujetos predispuestos a las pancreatitis agudas, con todo su cortejo sintomático y con toda su gravedad, en los que son motivo de una comida muy copiosa y regada con abundante alcohol, la crisis congestiva, y hasta hemorrágica y necrótica, del pancreas, da paso a dichos cuadros de extrema gravedad (ojo a las lesiones previas de vías biliares y a reacciones viscelares de tipo alérgico). (Medina, 1968; Velazquez, 1970).

Como muchas de las reacciones farmacológicas y toxicológicas del alcohol están íntimamente conexas a la cantidad ingerida y al grado de alcoholemia alcanzada, queremos indicar en este momento que un estudio comparativo de los diferentes métodos utilizados para determinar esta alcoholemia es importante (ver Trigo Vázquez, 1969); ya veremos que al hablar de las acciones sobre el sistema nervioso, y al modo de comportarse la persona que ha ingerido alcohol en determinada cantidad, en determinadas profesiones, conducción de automóviles, etc., es de gran valor la determinación lo más correcta posible de grado de alcoholemia. Hay que tener en cuenta que existe una serie de factores en relación con el grado de alcoholemia alcanzada, aún -- partiendo de la misma cantidad de alcohol ingerida; estos facto-

res como más destacados han sido referidos y estudiados los siguientes: peso y superficie corporal, estado de la diuresis y del grado de afectación hepática. La alcolemia máxima, en último término, más que de estos factores depende del nivel de metabolización, de la curva de depuración, la que, a su vez, está muy íntimamente ligada al grado de afectación hepática. Bien sabido es que, cuando el hígado está bastante afectado, una pequeña cantidad de alcohol trastorna a los bebedores (ver Molinier, 1969).

ALCOHOL Y METABOLISMO

Es conocido que el alcohol al metabolizarse suelta por gramo 7,2 calorías, lo que en parte ahorra relativamente una pequeña parte de consumo de otros principios inmediatos y, cuando se llega a ingerir en cantidades grandes, unido a las lesiones digestivas y manifestaciones carenciales, acaba con el apetito. Es mal combustible para la máquina humana, porque, a la larga, estropea esta misma máquina que le combustiona. Pero la administración de alcohol, produce en algunos casos, hipoglicemias, sobre todo en etílicos inveterados, en los que por perturbaciones metabólicas hay agotamiento de reservas glicogénicas en hígado. Así se explica que los primeros casos hasta de coma hipoglicémicos, por ingestión de alcohol, se describían en pueblos mal nutridos de África y Sudamérica, llegando a pensar que se diera a sustancias extrañas agregadas o contenidas en los brevajes alcohólicos que ingerían. Parece que el alcohol en algunos sujetos, con una base genética, aumenta la relación NADH_2/NAD (nicotinamida adenin dinucleótido reducido oxidado) en la célula hepática, y sería la causa de la supresión de la glicogénesis, primero, y de la neoglicogenolisis después (Deparis, 1.966; Madison, 1967; De Moura, 1967; Rawat, 1969; Feres 1969).

El hecho de que las hipoglicemias postalcohólicas y aún los comas de este origen, no sean frecuentes (Velázquez 1963) puede interpretarse como debido a que el metabolismo del alcohol se puede hacer por otras vías que por la enzimática.

que cursa por el camino indicado del NADH_2/NAD . Estaría entonces realizado por la vía peroxidásica, que no interfiere con la neoglicogenesis (Dorf 1967). Estos estados hipoglicémicos suelen cursar con hipotermia, lentitud del pulso y ritmo respiratorio, discreta cetonuria, hipertonia de miembros inferiores e hiperreflexia tendinosa. Las glicemias se encuentran casi siempre por debajo de 60 mg/100 (0,6/1.000). La perfusión con suero glicosado suele hacer salvar el bache hipoglicémico en la mayoría de los casos en que éste se presenta. Después veremos que en sujetos diabéticos, a los que se está administrando insulina, la ingestión desordenada de alcohol puede, en los predispuestos a las hipoglicemias, motivar hipoglicemias peligrosas.

El alcohol a través del sistema catecolamínico, acarrea una disminución glicogénica en el hígado, con aumento de la formación de glicerín¹-fosfato, acelerando la formación de triglicéridos en el hígado (Estler 1969).

En relación a las acciones metabólicas del alcohol, con proyección a la clínica, tenemos que señalar la posibilidad de aumentar las uricemias y agravar, por tanto, los síndromes que tienen este fundamento (gota, hiperuricemias, etc.). En este punto de la relación del alcohol con estos procesos, hay que señalar que todavía existe un cierto empirismo, ya que más que del alcohol en sí, depende de la bebida alcohólica que se ingiere; en tanto los vinos de Bourgogne son conocidos respecto a la nocividad en este sentido, el whisky no suele producir crisis de gota en los gotosos, ya notado por Garrod. Indudablemente, el alcohol modifica el metabolismo de las purinas, empeora la dispurinia (mal metabolismo de las purinas), aumenta la uricemia y la uraturia, etc. (Jörnvall, 1970).

En el esquema adjunto, de Lieber, y referido por Fontan (1969) puede verse como en el metabolismo del etanol o alcohol etílico las cadenas metabólicas principales, aparte de lo que acaba en combustión, dando CO_2 y H_2O , otra cadena acaba por la vía del lactato piruvato en aumento de la uricemia y otra de ella conduce a la formación excesiva de triglicéridos y de esteatosis hepática.

En los alcohólicos crónicos hay una carencia de vitamínica general, y muy acusada en el campo de las vitaminas del complejo B. Si bien se han descrito con más frecuencia las de la tiamina o B₁, este déficit alcanza a la misma B₁₂ como ha señalado recientemente Madeddu y colab. de Milán (1969). Sobre todo, la cobalamina-coenzima, en la que el radical, cianhídrico de la B₁₂ está sustituido por el radical o grupo 5 desoxiadeno sínico, ligándose al átomo central del cobalto mediante una --- ligazón covalente. Al administrar este preparado a estos enfermos con síndrome carencial, pluricarencial, se aprecia una mejora en las alteraciones diseritrocíticas y disproteinémicas - con normalización de la proteinemia y aumento ostensible de la/cifra eritrocítica. El apetito aumenta, así como la astenia -- disminuye. El peso también suele aumentar, y aquí se manifiesta la acción anabolizante, no esteroidea, de este preparado; Con - el complejo vitamínico B, sin faltar la B₁₂-coenzima, y con un/suplemento magnésico (hay en estos sujetos, a veces, una marcada hipomagnesemia) la mejora es notable.

ALCOHOL Y APARATO CIRCULATORIO

El alcohol a determinadas concentraciones en sangre, ha sido considerado como vasodilatador periférico y, posiblemente, vasoconstrictor visceral, siendo a dosis más altas, por bajar - el tono vasomotor, de tipo colapsante. Charlier, ya hace unos - años (1961) pudo ver que concentraciones al 2 y 2,5/1.000, irri - gando los vasos coronarios, producía una dilatación de los mis - mos con aumento ostensible del flujo coronario. Pero estos da -- tos experimentales, con las concentraciones tan altas, no se dá en la clínica cuando se administra el alcohol como terapéutica/ Las concentraciones nunca llegan a ser tan altas. Concentraciones entre 0,4 a 0,5/1.000, más que vasodilatorias coronarias, lo que hacen es cesar la sensación dolorosa en el angor. Los traba - jos de Gillespie (1.967) demostraron que las acciones más seguras del alcohol son las vasodilatorias arteriales cutáneas, lo que se manifiesta por refrigeración cutánea y corporal; en cambio la irrigación muscular no se modifica. Esta vasodilatación

cutánea parece explicarse más bien por vía metabólica, al -- quedar libre el metabolito CO_2 en el siguiente esquema.

Conway (1968) pudo observar que con dosis de -- alcohol del orden de 0,5 g/Kg de peso, administrada en enfermos con afección coronaria compensada no hay correlación -- entre el grado de alcoholémia y los cambios circulatorios. A determinadas concentraciones el alcohol se comporta como factor adverso a la función miocárdica. No debemos olvidar, como ya señalamos anteriormente, que una cierta acción analgésica no debe ser olvidada, Más adelante indicaremos también/ como el alcohol ha sido considerado, hasta cierto punto, como un factor ansiolítico. (Uvnäs, 1970).

ALCOHOL Y APARATO RESPIRATORIO

Son diferentes las acciones que sobre el aparato respiratorio tiene el alcohol, según que el sujeto no/ sea bebedor o bien que se trate de un enfermo alcoholizado. En el primer caso, el alcohol facilita la respiración a dosis pequeñas, disminuye las secreciones bronquiales si ellas existían en forma normal, facilita la resolución de los procesos agudos respiratorios en general. Cuando se pone una -- inyección endovenosa de alcohol (solución en suero) se acentúan estas acciones. Al 33 % se utilizó con frecuencia en -- los años 30 en septicemias y en formas neumónicas con buenos resultados; se llegaron a inyectar hasta 100 y 300 ml.(c.c.) de esta concentración, lo que produjo complicaciones, en -- alguna de ellas seguida de muerte.

En los enfermos alcohólicos los resultados, son muy otros, no pudiendo esperar reacciones favorables. No es/ poco frecuente que en estos enfermos se presenten complicaciones agudas, la misma neumonía lobular, con cuadros muchas/ veces enmascarados y en los que el médico debe pensar a fin/ de que no se le escape el diagnóstico. Las lesiones hepáticas que acarrearán casi siempre estos alcoholismos, hace que -- su resistencia frente a estas enfermedades sea más escasa, -- y que el enfermo, muchas veces, no se dé cuenta de su grave-

mortalidad sea elevada.

En lo referente a otras infecciones de aparatos respiratorio, por ejemplo la tuberculosis, las acciones del alcohol se pueden considerar perniciosas en los enfermos habituados a las bebidas. Los estudios de Etienn Bernard (1968) realizado utilizando el material de los sanatorios antituberculosos de Francia, han determinado que un 10 al 15 % de los enfermos residentes son alcohólicos. Se acusa en ellos una -- indisciplina en la terapéutica antituberculosa, por tanto, -- con peores resultados. En los alcohólicos tuberculosos se hace presente, la mayoría de las veces, expectoración bacilífera bastante constante.

ALCOHOL Y SISTEMA NERVIOSO

Como es natural, las acciones dependen mucho de las concentraciones del alcohol en la sangre. Si la alcoholemia normal la estimamos en 4 a 6 mg/100 ml. o centímetro cúbico, a partir de los 10 a 100 mg (0,1 a 1/1.000) aparece el estado de excitación, locualidad, asociación superficial de ideas; el trabajo parece realizarse con mayor facilidad, pero es de peor calidad, como Kräpelin señaló ya a fines de la pasada centuria estudiando el comportamiento de los tipógrafos/ en días normales y los días siguientes a los festivos (ver -- Zubizarreta, 1968). En los deportes se conoce bien la proscripción del alcohol que perjudica, a pear de la sensación de más fácil trabajo, el rendimiento del deportista; de todas -- formas, figura en el dopado o drogado en las competiciones.

Los bebedores crónicos se comportan de forma -- muy distinta frente a los sedantes, según que se encuentren/ en fase de embriaguez o no. En el caso en que se encuentren bebidos la sensibilidad de los barbitúricos y, en general, -- los hipnóticos, analgésicos, etc., la acción de todos estos/ medicamentos es más intensa; hay, pues, sensibilidad a los -- mismos, en cambio, si el sujeto no está bebido, hay un aumento de tolerancia (Gajdos, 1969) y ello parece deberse, como/ ha demostrado Rubin y su equipo (1968) a un distinto compor-

tamiento enzimático. En los alcohólicos, en el momento de la embriaguez, se disminuye la actividad hidrolásica (por ejemplo - la pentobarbital hidrolasa, nembutalhidrolasa) con que el barbitúrico actúa más intensamente y durante más tiempo. Si el alcohólico crónico no está en fase de embriaguez, dichas hidrolasas están más activas a nivel hepático, metabolizan, disgregándolo, el fármaco con más rapidez, y aumenta, como es natural, - la tolerancia a tales fármacos. Podría fácilmente deducirse de estos trabajos explicativos que en la intoxicación aguda o agudizaciones de la intoxicación crónica, el alcohol desarrolla -- una acción inhibitoria de los enzimas, de determinados enzimas/hidrolásicos al menos; en cambio, la intoxicación crónica, sin fases de agudización, determina una inducción incrementativa de dichos enzimas, lo que aumentaría en fases, no de embriaguez, / con tolerancia aumentada a los sedantes.

De origen disenzimático son, posiblemente, otra serie de reacciones patológicas en los alcohólicos, como la miopatía de origen alcohólico, descrita por primera vez por Hed (1962) y que aparece muchas veces con la sintomatología que recuerda mucho más un proceso tramboflebítico que a una neuropatía. Más recientemente, Klinkerfuss (1967) y sus colaboradores, han estudiado este proceso sobre las propiedades electromiográficas, bioquímicas e histopatológicas en sujetos normales y alcohólicos con procesos miopáticos.

El alcohol, sobre todo pasando de ciertos niveles (a partir de los 200 mg/100 ó 2/1.000) disminuye los reflejos - y actividad sexual, fenómeno que ha sido estudiado experimentalmente y en época reciente por Hart (1969) de la Escuela de Medicina Veterinaria de la Universidad de California.

La alcanzada neurológica periférica es un hecho - bastante frecuente en los sujetos alcohólicos, posiblemente tanto por el alcohol como tóxico, que por el estado carencial que presentan estos sujetos. Estudiado el problema recientemente -- por Beaussart-Boulengé (1969) ha visto que, mediante el electrodiagnóstico y con el registro de un electromiograma y con la -- medida de la rapidez de conducción motriz del ciático poplíteo/externo, es de gran interés en los etílicos, pudiendo, antes de

que clínicamente sea demostrable, encontrar la afectación de - estas fibras nerviosas; a nivel del músculo pedio, que es donde aparecen las primeras manifestaciones musculares en estos - enfermos.

Del lado de las manifestaciones psiquiátricas, - no nos extendemos debido a que las aportaciones a este coloquio de las personalidades psiquiátricas dejan bien tratado el tema. Sin embargo, deseamos señalar, como ya hace años (1962), Alonso Fernández, de la Coruña, el alcohol fué considerado por él - como un agente psicodisléptico, ampliamente ingerido por la sociedad con el fin de incrementar la potencialidad y el contacto afectivos. Si bien se pudo considerar el alcohol como un agente ansiolítico, lo cierto, según subraya este autor, en los estados de alarma y angustia en la sociedad, como fenómenos sociales, no prosperan ni el consumo del alcohol ni el alcoholismo - Más bien son los pesares y preocupaciones individuales los que acercan más, junto al contagio psíquico, los que llevan más fácilmente al alcohol. Como señala Alonso Fernández (1966) el bebedor alcoholómano parece utilizar el alcohol como un instrumento defensivo contra sus vivencias de soledad, su ausencia de -- proyectos realizables y su supeditación a la acción subyugadora de la situación presente. Este mismo autor clasifica los alcoholismos en una primera etapa A, o de existencia alcohólica, -- que comprende el bebedor enfermo psíquico y el bebedor alcoholómano; en una segunda etapa B, se comprende ya el organismo alcohólico. Señalamos a continuación un cuadro sobre la frecuencia del alcoholismo publicados por la OMS en la nota referida.

Hoy se sabe que para agrupar nosológicamente a los alcohólicos es preciso no tan sólo señalar las características/ clínicas concomitantes en el sujeto alcohólico, sino recoger -- minuciosamente la historia clínica familiar desde el punto de - vista de los episodios psiquiátricos (Schukit, 1969).

En los síndromes psiquiátricos producidos por el alcohol aparecen con relativa frecuencia las manifestaciones -- alucinatorias, muy caracterizadas en el delirium tremens, pero/ que se presentan muchas veces después de ingestión de alcohol. Los trabajos y estudios del Prof. Cohen, de la Universidad de - Columbia y el biopsiquiatra del Instituto Psiquiátrico de Nueva -

York, Collins ha señalado que uno de los metabolitos del alcohol etílico, el acetaldehído, puede reaccionar con las catecolaminas y dá en la sustancia encefálica compuesta de tipo alcaloideo, con caracter alucinógeno, y con manifestaciones de ansiedad e hiperexcitabilidad, desorientación, temblor, etc., -- reacciones que se han descrito con otras sustancias y alcaloides, sobre todo con los alucinógenos; con suprarenales de vaca perfundidas con solución de acetaldehído han podido demostrar la aparición de compuestos del tipo de la tetrahidroisoquinoleina, con cierto parentesco químico con los alcaloides de tetrahidroisoquinoleina, con cierto parentesco químico con los alcaloides de la Corydalis cava, con la misma bulbocapnina y, aunque menos relación química, con acciones de un tipo parecido a la mescalina. Otro síndrome, sin alucinaciones, pero con -- amnesia, desorientación temporoespacial y fabulación, lo constituye el síndrome que fué descrito por Korsakoff y que lleva su nombre. La evolución de este síndrome sólo puede ser favorable en aquellos de origen carencial y en algunas formas postquirúrgicas. En los otros casos en que pueden presentarse, tales como los de etiología vascular, por tumores, por encefalitis o post-comiciales, suelen ser de evolución más grave. En casi todas las formas post-traumáticas la recuperación es habitual, sin dejar, la mayoría de las veces, secuelas (ver Delay/ y Brion, 1969).

00039

ANATOMIA PATOLOGICA Y ALCOHOL

ANATOMIA PATOLOGICA DEL ALCOHOL

De acuerdo con el Prof. Dr. A. Bullón podemos decir que el alcohol es una sustancia tóxica que, después de ingerida se absorbe rápidamente a lo largo de todo el tubo digestivo (boca, estómago e intestinos). Circula por la sangre en proporción que guarda una cierta relación con la cantidad ingerida y como consecuencia impregna todos los parénquimas orgánicos, donde es capaz de provocar alteraciones cuya densidad varía con "resistencia" de cada individuo y la mayor o menor sensibilidad de las células nobles de cada uno de los órganos a la acción del tóxico.

El alcohol etílico se detoxica en el hígado donde a merced de una dehidrogenasa que se supone de acción específica, inicia su desdoblamiento, cuyo resultado es el final es dejar en libertad el agua y anhídrido carbónico.

Aunque como ya hemos dicho pueden afectarse por la acción del tóxico todos los parénquimas de nuestro organismo (tracto digestivo y glándulas anejas, sistema nervioso, aparato circulatorio, etc, etc) nos vamos a referir aquí exclusivamente a las principales lesiones que el alcohol produce en el hígado y el sistema nervioso.

El hígado es, después de las mucosas del tracto digestivo, el primer órgano que el tóxico encuentra en su camino. Quizás por esto y gracias a la acción directa de esta sustancia y a indudables alteraciones de las mucosas de las vías digestivas que impiden, sobre todo, la absorción de vitaminas (fundamentalmente el complejo vitamínico B y, sobre todo las vitaminas B₁ y B₁₂), es el órgano que suele manifestarse siempre las lesiones más graves, siguiendo después el sistema nervioso, porque en este último se acumula en concentraciones más fuertes que en el resto de los tejidos del organismo y porque su destrucción parece ser más lenta que en cualquier otro órgano. Por esta razón se explica fácilmente el intenso olor a alcohol que percibimos al abrir la caja craneana de un sujeto muerto en fase de etilismo agudo, haya sido o no provocada su muerte por la ingestión de alcohol.

Antes de pasar adelante, conviene advertir que si bien el alcohol ha sido considerado siempre como uno de los agentes etiológicos más activos y comunes en la producción de multitud de enfermedades, su acción puede considerarse muy -- pocas veces específica ya que su papel queda reducido al de -- mero coadyuvante, pero nunca, o casi nunca, puede considerarse como responsable exclusivo de la presencia de cualquier -- cuadro patológico.

HIGADO

Es un hecho desde hace mucho tiempo conocido que el excesivo consumo de alcohol no importa bajo qué forma (vino, -- licores, cerveza, sidra, pulque) determina, por lo común, graves lesiones en el parénquima hepático, que a la larga puede -- conducir al desarrollo de alteraciones irreversibles del tipo -- de la cirrosis.

No obstante, no se puede asegurar la manera categórica que en todo alcohólico tienen que aparecer forzosamente -- lesiones hepáticas y tampoco que todo alcohólico terminará por ser un cirrótico. La premisa opuesta tiene también una indudable realidad, pues sujetos no bebedores o cuyos preceptos religiosos les impide ingerir alcohol sufren, con alguna frecuencia, de procesos cirróticos.

Para muchos autores, entre la lesión hepática y la ingestión de alcohol hay siempre una lesión intermedia que sirve de nexo entre ambas y que radica principalmente en las alteraciones que este óxido produce en las mucosas del tracto digestivo, permitiendo el paso de sustancias que normalmente son absorbidas o impidiendo la absorción de otras (vitaminas) que pueden favorecer la mejor defensa de la célula hepática contra la acción del tóxico.

Ya sea una manera directa o por intermedio de esas sustancias, la realidad es que el hígado reacciona a menudo, -- a la ingestión diaria de alcohol por un sujeto, mediante lesiones que se localizan tanto en el parénquima como en el estroma del órgano.

Es muy posible que dada la afinidad del alcohol por el oxígeno la presencia de aquel incapacite al citoplasma de --

los hepatocitos para metabolizar los lípidos en condiciones fisiológicas. En consecuencia, uno de los hechos que con la mayor frecuencia tropieza el patólogo al examinar el macro o microscópicamente el hígado de un alcoholico, es con la presencia de grasa en el citoplasma de las células hepáticas. La esteatosis oscila dentro de límites muy amplios, ya que en ocasiones falta, otras es muy discreta y afecta a contados elementos, llegando en los casos más intensos a extenderse por todo el parénquima hepático/ (adiposis difusa). También puede ser variable la morfología de los depósitos de lípidos en las células, pues si ordinariamente se manifiesta bajo la forma de una gruesa gota de grasa que rellena todo el citoplasma del hepatocito, otras veces pueden verse gotas aisladas.

Pero las lesiones hepáticas no se limitan a la presencia de sustancias lipoides en el citoplasma, sino que también pueden sufrir otras alteraciones como tumefacción del citoplasma que se torna claro y transparente y puede llegar a albergar en su interior concreciones hialinas de contorno irregular y gran apetencia por los colorantes ácidos, conocidas en Patología con el nombre de inclusiones de Mallory, por haber sido descubiertas por este patológico americano.

Además de esta lesión, considerada por algunos como indicio seguro de alcoholismo, el citoplasma de las células hepáticas puede presentar un aspecto homogéneo con eosinófila exaltada y núcleo en mancha de tinta, fenómeno conocido con el nombre de degeneración eosinófila y que no es privativo de la intoxicación alcohólica.

Los cuerpos de Mallory aparecen, sobre todo, en las células centrolobulillares y como ordinariamente determinan la degeneración de las mismas, a los pequeños focos de necrosis así provocados, acuden polinucleares neutrófilos, dato que tiene gran interés, porque estas células sanguíneas no suelen verse en el interior del lobulillo en el caso de hepatitis por virus, pudiendo servir, por tanto este signo, como elemento de diferenciación entre ambos procesos.

En los casos de alcoholismo florido, pueden aparecer también fenómenos de estasis biliar con dilatación de los canalículos y acumulo de bilirubina en el citoplasma de los hepatocitos.

Con frecuencia se puede demostrar también, sobre todo en la periferia del lobulillo, finos gránulos en el citoplasma de las células hepáticas que dan positiva la reacción del -- hierro (hierro de los bebedores crónicos).

El conjuntivo de los espacios porta reacciona ante/ la agresión del tóxico, bien bajo la forma de un simple proceso de esclerosis con collagenificación e hialinización de las -- fibras conjuntivas y también en forma de discretos infiltrados/ que nunca son tan manifiestos como en otras hepatitis, sobre -- todo las verásicas.

El conjunto intralobulillar también se esclerosa, tanto el que rodea a la vena como las fibras radiadas que desde ésta corren hacia la periferia del lobulillo. Unas y otras tienden a collagenificarse.

Es cuestionable si la reacción de los espacios porta llega a afectar o no la periferia del lobulillo, pero lo que sí/ parece evidente es que prolongaciones de aquéllos pueden aparecer muchas veces en el interior de los lobulillos "a manera de -- salpicaduras", según expresión de Wepler y Wildhirt.

Si a través de estas alteraciones de hepatosis-hepatitis el hígado puede llegar a sufrir una transformación cirrótica ha sido uno de los problemas más discutidos de la etiología de -- las cirrosis, pues si hay datos que abogan en favor de esta hipótesis, también hay otros que la contradicen. Una cosa, sin embargo, es segura, que de la misma forma que el fumador está más expuesto a padecer cancer de pulmón que el que no fuma, también el bebedor padece con más frecuencia que el abstemio de cirrosis hepática, por lo menos, en nuestro medio ambiente.

Electromicroscópicamente se han demostrado también -- varias lesiones tanto de los hepatocitos como en el tejido conjuntivo del hígado.

Las mitocondrias de las células hepáticas aparecen -- muy modificadas, ordinariamente suelen ser grandes, con crestas a veces retraídas y presencia de formaciones cristaloides en la matriz mitocondrial, procesos que no pueden considerarse como específicos del alcoholismo puesto que se han encontrado en otras -- muchas hepatopatías.

Las hendiduras del retículo endoplasmático aparecen por lo común dilatadas y, de vez en cuando rellenas por material que se interpreta como proteico.

Algunos hepatocitos muestran un citoplasma como vacuolado, conteniendo cada vacuola una gota de un material que, no obstante, su escasa densidad electrónica, incluso en microbloques contrastados con la solución de Palade, se interpreta por los electromicroscopistas como grasa.

Simultáneamente en las células que radican en la periferia del lobulillo con más intensidad que en las otras que ocupan otras partes de las trabéculas de Remak, se ven fibras colágenas en mayor profusión que en condiciones normales, hecho en el que se ha insistido recientemente entre nosotros Sanz Espoñera y Alcalá Santaella en su trabajo sobre el hígado de los alcohólicos.

Sobre el sistema nervioso, el alcohol ingerido a dosis suficientes, puede determinar una intoxicación de carácter agudo. Su acción muy semejante a la de los narcóticos se cree que puede acarrear la muerte por parálisis respiratoria, pero muchos opinan que el cese de las funciones vitales se debería más que a esta acción directa del tóxico, a una insuficiencia respiratoria producida por la aspiración de sustancias en las vías respiratorias altas durante los vómitos, tan frecuentes en la borrachera.

De todas formas, durante la autopsia de sujetos muertos en fase de etilismo agudo se ha comprobado la presencia de edema cerebral y de hemorragias que afectan tanto a las meninges como al propio parénquima nervioso.

Las hemorragias pueden aparecer tanto en los ventrículos como en la corteza, y muy posiblemente se deben a una acción del tóxico sobre los nervios vasomotores, con parálisis de los mismos que conduce a un éxtasis vascular, primero, y más tarde a la presencia de hematíes fuera de los vasos.

Más importancia para el patólogo tiene el alcoholismo crónico, en el curso del cual pueden presentarse lesiones en los hemisferios cerebrales, como en el cerebelo, tronco del encéfalo, médula y nervios periféricos.

Las células ganglionares pueden presentar alteracio--

nes que unas veces consiste en tumefacción del citoplasma y núcleo que al acentuarse puede conducir a la necrosis, y otras -- en tigrolisis acompañada de picnosis nuclear y también acúmulo/ de grasa en el citoplasma.

Morel, en pacientes que habían sufrido ataques de - delirium tremens, encontró, sobre todo, lesiones a nivel de la/ tercera capa de cortex frontal, consistentes en degeneración ---- neuronal y proliferación astrocitaria de los elementos de la citada zona. Pero según Stender y Lüthy, tienen siempre mayor relieve las lesiones cerebelosas donde se encuentra la atrofia de/ la capa de los granos y desaparición de células de Purkinje. A consecuencia de la marcada atrofia de los granos, las células - ganglionares de la corteza cerebelosa pueden aparecer como desplazadas, transformándose en cuerpos globiformes "torpedos" proceso que más bien impresiona como una alteración del desarrollo -- de la corteza cerebelosa que como verdaderos procesos degenera-- tivos.

Pero el alcohol no solamente ataca las células nobles de los centros nerviosos (pirámides y células de Purkinje), sino - también el escaso componente mesenquimatoso de los mismos, constituido como se sabe por los vasos y la escasa cantidad de con-- junctivo que los acompaña. En efecto, una proliferación focal de - estos componentes, acompañada de gliosis, constituye la base del sustrato histológico de la mal llamada "poliencefalitis" hemorrágica superior aguda" por Wernicke. Las lesiones de este proceso - muy diseminadas por los centros nerviosos, se localizan, sobre todo en los cuerpos mamilares, pedúnculos cerebrales y región subta-- lámica.

Pero la encefalopatía de Wernicke no es siempre secundaria a un alcoholismo crónico, sino que puede aparecer a consecuencia de procesos gastrointestinales y hepatopatías, habiendo - sido Neuburger el primero que la comprobó en sujetos afectados de - gastritis atróficas. Se supone que tanto en el alcoholismo crónico como en los procesos del tubo digestivo y glándulas anejas hay falta de absorción del complejo vitamínico B y, más concretamente, de las vitaminas B₃ y B₁₂, lo que determina la aparición de esta enfermedad, que nunca es inflamatoria, a pesar del nombre - que le dió Wernicke, sino degenerativa, por lo cual Spatz ha pro

puesto designarla "pseudoencefalitis".

Marchiafava y Bignani han descrito también degeneraciones a nivel del cuerpo calloso en los bebedores de vino tinto de origen italiano, que posteriormente han sido comprobadas por Ironside en bebedores de raza anglosajona. Parece ser que una causa coadyuvante de primer orden para la aparición de este proceso es la mala nutrición de los bebedores.

La atrofia olivo-ponto-cerebelosa, descrita en el año 1.900 por Dejerine y Thomas y considerada por estos autores como una atrofia sistemática de causa hereditaria y aparición, por tanto, familiar, puede ser también, según Zülch, adquirida y consecutiva a alcoholismo crónico, neoplasias y tuberculosis.

Recientemente hemos observado uno de estos casos en un bebedor crónico que presentaba marcada atrofia del cerebelo con dilatación del cuarto ventrículo y atrofia y degeneración de la oliva cerebelosa y núcleos del puente.

Histológicamente se comprobó la casi total ausencia de células de Purkinjer en muchas laminillas cerebelosas, persistiendo muchas veces los cestos (descritos por primera vez por Cajal) que las células estrelladas profundas de la capa molecular forman en torno al pãrenóforo de las células ganglionares de la corteza cerebelosa. En las células de Purkinjer persistentes hay una hipertrofia de las ramificaciones dendríficas y su soma aparece desplazado, unas veces en la capa de los granos y otras hacia la capa molecular. Algunas veces el cilindroeje parece ensancharse a corta distancia del citoplasma, formando estas curiosas disposiciones ovoides que han decidido el nombre de "torpedos"

Las células de la oliva muestran evidentes signos de degeneración, con trigilosis parcial o total y núcleo en situación excéntrica. Habían también desmielinización de las fibras del hilio y reacción de la macroglía que era, sobre todo, muy evidente a nivel de los núcleos del puente.

No nos es posible, dado el corto espacio de tiempo que nos ha sido fijado ocuparnos de las lesiones que el alcohol produce en otros territorios del sistema nervioso y, sobre todo, en los nervios periféricos.

00047

EL ALCOHOL EN OTORRINOLARINGOLOGIA

EL ALCOHOL EN OTORRINOLARINGOLOGIA

Seguimos al Prof. R. Poch Viñals Catedrático de - Otorrinolaringología de la Facultad de Medicina de Madrid, que dice que las alteraciones patológicas que produce el alcohol - en nuestra especialidad son tan notorias que puede decirse tienen expresión en el propio lenguaje calificativo popular. Se - dice "fulano tiene una voz de cazalla" o "tiene cara de borra- cho" o "anda como un beodo" expresiones que reflejan la reper- cusión alcoholica, sea en los órganos fonatorios, sea en la -- formade la cara y, especialmente en la nariz o en el sistema - equilibratorio y auditivo.

Si analizamos someramente en rá:ida enumeración -- cada una de estas facetas nos damos cuenta rápidamente que los efectos nocivos del alcohol vienen condicionados por su acción en forma parental a través de la contrentración hemática, sea/ por efecto de contacto superficial al pasar por la boca, esófa go, etc., o al eliminarse por el pulmón.

No podemos olvidar que un gran porcentaje del al--cohol que ha sido ignerido, tras su paso por el hígado y sis--tema circulatorio general, es eliminado por el alveolo pulmo--nar, el gran filtro de los alveolos pulmonares es una de las - vías de salida más importante, y si tenemos en cuenta el efec- to deshidratante que el alcohol produce comprenderemos perfec- tamente que se perturbe una de las funciones más importante del árbol respiratorio, el sistema cili r.

Los trabajos de Gray, Lucas, y sob e todo, más re- cientemente de Proetz, mostrando la función ciliar con su meca- nismo en latido, moviéndose en un sinergismo maravilloso para/ impulsar la capa de moco, que, cual manto protector, cubre los epitelios respiratorios son demostrativos, y las numerosas ex- perimentaciones modernos nos muestran que en la patología del/ cilio una de las noxas más peligrosas es la deshidratación. Los experimentos de Hilding, ocluyendo una fosa nasal, son convin- centes de la sensibilidad que tiene el sistema ciliar ante la/ desecación.

Teniendo en cuenta que la humedad de las mucosas -

viene condicionada por las secreciones de las glándulas sero-mucosas de los epitelios mucosos a las que hay que añadir las caliciformes de los epitelios respiratorios y los mecanismos/ de esta humedad, indispensable a la función ciliar y a la normalidad funcional de las mucosas, en general viene condicionada por una serie de reflejos neuro-secretores, nos damos -- cuenta rápidamente que, por un lado, el alcohólico tiene una/ mayor necesidad de agua en las mucosas por el erecto deshidratante del alcohol y, por otro lado, tiene una menor secreción por efecto de la perturbación de los reflejos secretores provocado por la acción tóxica neural del alcohol.

La consecuencia del ataque en dos frentes es el cese o entorpecimiento de la función ciliar, y la otra consecuencia la infección de las mucosas traqueales laríngeas, faríngeas y nasales. Ello explica el enrojecimiento que se observa habitualmente en el alcohólico en todas las mucosas y, a su vez, este aspecto liso depapilado que suelen tener las mucosas faríngeas y laríngeas. Como que, además, el bebedor no solamente bebe, sino que habitualmente también fuma mucho, nos encontramos con que las noxas suman sus efectos, la acción del alcohol y la nicotina, si el uno desecando y reduciendo la función ciliar, el otro provocando una intoxicación nicotínica que afecta, fundamentalmente, al sistema neurovegetativo y vascular.

Por si las cosas fueran todavía insuficientes, el alcohólico, por una progresiva disminución de su juicio crítico pierde el sentido de la pulcritud de su propia persona, y en el aspecto que ya inicialmente se manifiesta es en el descuido de su higiene bucal. Ello trae aparejado que la piorrea alveolar y la sepsis bucal, digo, dentaria, en general sean compañeras del fumador, especialmente cuando este es alcohólico. La inflamación casi permanente de su faringe, región amigdalar, paredes laterales de la faringe, la disminución de la secreción glandular, hace que el alcohólico sienta una permanente necesidad de carraspear, y lo hace expulsando sus secreciones densas en un esfuerzo constante. Ello es en el fondo -- un pequeño traumatismo añadido a las mucosas forzadas a desembarazarse de las secreciones allí adheridas.

Los vasos dilatados sometidos al microtrauma de los repetidos carraspeos -superiores o inferiores- o sea, de arriba hacia abajo, para intentar desembarazarse de las secreciones de la cavidad retranasal, y de abajo hacia arriba para eliminar su broncorrea de éstasis, por hipofunción ciliar, lleva poco a poco/ a estas mucosas a edematizarse e infiltrarse, y una de las zonas donde esta infiltración es más acusada es la laringe, especialmente a nivel del borde libre de las cuerdas vocales.

Las bandas ventriculares se infiltran a su vez, el edema tiende a la organización celular, y así a la laringoscopia vemos la laringe del alcoholico crónico con las cuerdas engrosadas, de aspecto mixoide y con una movilidad netamente disminuida. Aspecto laringoscópico que cuando es examinado en fonación pone/ de relieve el oscilar del borde cordal dando razón del fuerte -- apagamiento del tono fundamental. Este tono fundamental es el que tiene que emitir la laringe normal al sistema auricular del lenguaje, que son: la faringe, cavidad bucal con todos sus elementos mejillas, lengua, velo del paladar, etc.,

En la fosa nasal la afección alcoholica se caracteriza por el repetido brote de procesos inflamatorios con tendencia al aumento de tamaño de los cornetes, especialmente a nivel -- de la cola de los mismos, ello se acompaña de una etmoido sinusitis latente que viene a formar el cortejo de la sepsis rinofaringo-laríngea de los alcohólicos.

La congestión facial por vasodilatación periférica del alcoholico tiene su especial manifestación en la hiperplasia de las glándulas sebaceas del dorso nasal, asne rosaceo que se vá exacerbando sucesivamente dando lugar al rinofima de características -- inconfundibles. lo cierto es que en el rinofima, propio del bebedor inveterado, influyen otros factores, edad, sexo, pues es propio del varón, y condiciones endocrinas que no son exclusivas del alcohólico, sin embargo, su incidencia en él queda plasmada en -- obras pictóricas de fama universal, recordemos los borrachos de -- Velázquez, etc.

El rinofimia se encuentra en pacientes que sufren -- trastornos gastrointestinales, pacientes con insuficiencia hepática, en la mujer es ciertamente raro.

El alcohol provoca con frecuencia alteraciones he--

páticas y aún pancreáticas, es bien conocida la tendencia a la hepatitis y a la cirrosis hepática de los alcohólicos.

El rinofima viene a ser el último periodo de un acne rosaceo, en cuya primera fase la nariz se halla, congestionada, con dilataciones vasculares serpiginosas con dilataciones/netas de las glándulas sebáceas y fenómenos de foliculitis a repetición. Este periodo de progresiva infiltración fibro-vascular da paso al tercer periodo propiamente dicho, en el que la nariz aumenta fuertemente de volumen, especialmente en la región de la punta, adquiriendo un aspecto uniforme verrugoso con surcos/entre las hiperplasias, aspecto mamelonado que caracteriza el -llamado rinofima de Hebra.

El tratamiento, cuando llega este momento, ya precisa ser quirúrgico, pues son lesiones irreversibles. En el -periodo congestivo, si el enfermo suprime el tóxico y regulariza sus funciones digestivas puede ser medicamentoso, tratándose/en tal caso por el dermatólogo como un acné rosaceo simple. Más/adelante será preciso intervenir. Vale la pena hacerlo por cuanto la recuperación de la normalidad de la forma nasal es completa - Para ello practicamos un verdadero rebanado de toda la piel ---sobrante, hasta llegar a la región cartilaginosa. Queda, en consecuencia, reseca toda la piel de la zona hipertrofiada. Se --cubre con un apósito lubricado para evitar adherencias, y en -pocos días la recuperación de la piel es completa, a expensas de los pequeños restos epitales de los conductos glandulares y de -los islotes epidérmicos que siempre quedan en esta resección.

El alcohol tiene un efecto tóxico selectivo -sobre el sistema vascular, parénquimas hepático y también sobre el sistema nervioso. Por ello, al lado de estas alteraciones inflamatorias, sobre el epitelio respiratorio y mucoso simple, ya mencionado, se producen alteraciones sobre el sistema nervioso tanto a nivel de la laringe, con lentitud de movimientos, dificultad -a la rapidez articular, voz gangosa por defectos en la elevación del velo del paladar, etc., perturbaciones en el sentido del gusto y del olfato. El paciente tiene una disminución de la sensibilidad gustativa, especialmente situada a nivel del tercio anterior de la lengua, zona por la que el alcohol pasa a mayor con

centración, ya que luego es diluido por la saliva, ello afecta - poco a la sensibilidad degustativa pero es fácilmente detectable por la exploración gustométrica del dulce, salado y ácido.

La alteración olfatoria tarda más en producirse, pero, desde luego, es un hecho evidente que en el bebedor -- inveterado ésta también se reproduce, tanto por la excesiva concentración hemática como por el efecto local del aire expirado -- con sobrecarga de alcohol, de todos modos, la concentración alcohólica es inferior que en la cavidad bucal, y la degeneración/ del olfatorio es más lenta. El bebdor inveterado, a la inversa del catador de oficio, traga la bebida alcohólica sin apenas dejarla/ detener en la boca, tiene la necesidad de saciar su sed imperiosa de una concentración alcohólica en sangre, que solicita su toxico manía. El catador de prueba de los caldos jerezanos p.e., apenas/ deja una pequeña cantidad de vino en su boca, lo paladea y lo ex-- tiende en amplia película por su cavidad bucal. De este modo las -- partículas volátiles de su cavidad bucal pasan en la expiración -- a la región olfatoria y, en realidad, es el olfato el que le proporciona la información de referencia que el profesional trata de indagar.

Sobre el oído el alcohólico sufre los efectos -- nocivos, s a a nivel del oído externo, sea a nivel del oído medio sea a nivel de oído interno.

El oído externo del alclholico, al igual que -- ocurría en la piel del dorso nasal, es afecto a una tendencia a/ la hipersecreción ceruminosa, el pabellón se encuentra congestio-- nado casi igual que la nariz, y una hipersecreción de las glándu-- las ceruminosas va provocando la tendencia a la formación de ta-- pones de cerumen, y con frecuencia los cuadros de otoeritrosis -- los vemos en los alcohólicos. El eczema seco, pruriginoso, es -- muchas veces también la suecuela de las elevadas concentraciones de alcohol en sangre, y sobre este fondo otoeritrósico una neta/ tendencia a la hipertrofia del pabellón se acusa en muchos pacien-- tes. Al igual que ocurría en el rinofima nos encontramos en el -- pabellón un crecimiento difuso por hiperplasia fibrovascular. Las infecciones en forma de forónculos del conducto, muy dolorosas, -- se ven a menudo, y a su lado las infecciones a aspergilos de dis-- tintos tipos son observables con frecuencia en el alcohólico.

En el oído medio, si tenemos en cuenta que la -- trompa de Eustaquio es la clave del buen funcionamiento del oído medio, al permitir la equiparación tensional entre las dos -- caras del tímpano, la tendencia inflamatoria de la rinofaringe, la hiperplasia mixoide de colas de cometas y las inflamaciones sucesivas del anillo peritubárico explican que no sean raros -- los fenómenos de salpingitis, con su obstrucción tubárica y su/ posible infección secundaria y un cierto grado de salpingitis -- crónica, con disminución de audición proporcional al mismo, es/ la consecuencia. Es, en principio, una sordera de transmisión -- a la que se acompañan los signos clásicos de obstrucciones tubá-- ricas, con su membrana timpánica retraída, a veces discretamen-- te infiltrada, y una sordera en la cual la caída de graves es -- más acusada que la de los agudos, haciéndose pronto pantonal, -- cuando las alteraciones del oído interno vengán a asociarse.

El oído interno es afectado, sea a nivel periféri-- co o central, pero habitualmente la alteración es mi ta en el -- bebedor habitual.

El larinto anterior, o coclear, ofrece una hipoa-- cusia de percepción neta, en la cual las curvas audiométricas son equiparables a las que ofrece una presbiacusia. En el fondo es -- un envejecimiento precoz del oído interno lo que se observa en -- el etílico. Es de notar la presencia de acúfenos en muchos de -- ellos, de tipo diverso, graves, medios o agudos.

Inicialme te, la sordera se encuentra situada en frecuencias por encima de los 4.000 c/s., que prácticamente ape-- nas perturban la inteligibilidad del lenguaje hablado. Más tarde la caída auditiva se va haciendo cada vez más amplia, con lo -- cual el paciente deja de percibir bien todos los tonos habituales. El timbre, teléfono, voces agudas de mujeres o niños, le ofrecen más dificultades que las graves del hombre adulto. La extensión -- de la caída auditiva en el campo tonal, al extenderse ya hacia -- las frecuencias de los 2.000 c/s., y aún por debajo, daña ya se-- rriamente la inteligibilidad del lenguaje y acuden a menudo al -- especialista buscando una solución.

Debemos aclarar, sin embargo, para aquél que al -- leernos no esté impuesto en audiolología, que este tipo de curva -- no es exclusivo del sordo alcohólico. Por desgracia las cur as -- de percepción son todas muy semejantes, en casi todas las into--

xicaciones, sean de alcohol, plomo, estreptomina, gentamicina, salicilatos, quinina, etc., ello es así, sin que se sepa a ciencia cierta por qué ocurre. Son las primeras estrías del caracol/ las neuronas situadas en las proximidades de las ventanas, las - que más fácilmente se afectan en caso todas las lesiones de oído interno, incluidos los traumas acústicos. Esto último tiene interés por cuanto, un hecho que hemos observado en el alcohólico crónico es su mayor vulnerabilidad al ruido.

Esta mayor fragilidad del oído alcohólico ante el trauma acústico se pone de relieve en aquel grupo de alcohólicos que, además, son cazadores, tiradores, etc., las detonaciones de su escopeta les producen un aumento de los zumbidos y de su -- hipoacusia perceptiva.

Al lado de estas alteraciones netamente periféricas en las que el paciente sufre el impacto del tóxico en las neuronas del órgano de Corti, el alcohol daña selectivamente las/ células del sistema nervioso y por ello no escapan las neuronas - de toda la vía acústica.

Las alteraciones que ello provoca son difíciles de discernir con las pruebas habituales. Sin embargo, podemos sospecharlas cuando al enfermo al que le hemos realizado un examen con tonos puros, le sometemos a una audiometría verbal, esto - es, empleando, en vez de tonos puros, fonemas con y sin significado para trazar lo que se llama la curva de inteligibilidad para el lenguaje. Llama la atención comentábamos anteriormente, que estos pacientes ofrecen caídas en la llamada curva de inteligibilidad, que no están en relación proporcional con la caída de la audiometría con tonos puros. Ello es debido a que el mensaje que es el órgano de Corti debe enviar a los centros debe ser integrado tanto en el plano temporal, como en el plano espacial.

Si las pruebas con los fonemas, hablados es, - además, alterada en sus parámetros, sea acelerando la emisión de/ la voz, sea deformando el mensaje, entonces se aprecia el fenómeno de gran valor semiológico en otoneurología, de obtener datos - de pleno significado central. Por ello podemos comprender este -- aspecto, a veces estupidizado, que ofrece el alcohólico crónico - en fases avanzadas, pues los fenómenos, digo, los fonemas para él carecen de significado al no poder integrar o hacerlo, por lo menos, a una velocidad muy por de ayo de la que se emplea en el mun

do que le rodea y con el que no se entiende sino muy lentamente.

Las pruebas de Bocca, Calero, Azzo-Azzi, etc., forman lo que pudieramos llamar una batería que, utilizada en estos pacientes, muestra alteraciones precosísimas a nivel del sistema nervioso central.

Los recientes estudios necrópsicos en alcohólicos han demostrado la necrosis, al igual que ocurría en el hígado, de extensos grupos celulares, sea a nivel cortical o subcortical, especialmente a nivel de la circonvoluciones frontotemporales - Son asimismo frecuentes las alteraciones de esclerosis cortical laminar que afectan incluso al cuerpo calloso. Los trabajos de Marchiafava y Bignani, Merritt y Welssman Gruner, Morel, etc., resumidos en el trabajo de Delay y colaboradores, son una demostración de cuanto venimos afirmando a nivel del oído interno, y no hace falta señalar que formarán parte -una más- del complejo aspecto sintomático que el etilismo puede provocar a la altura del sistema nervioso central. Síndromes de Korsakow, confusión mental y demencia progresiva, pseudoparálisis general progresivo, etc;

A nivel del sistema vestibular, también llamado laberinto medio y posterior, ocurre algo parecido. Es evidente la falta absoluta de control del etílico en la fase aguda. La marcha del beodo es netamente una marcha cerebelosa en la que el control del tono y de la sinergia de los grupos flexores y extensores, como asimismo de los aductores y abductores se encuentra alterada. El paciente, al perder el sinergismo tonal antagonista, se ve precisado a ampliar su plano de sustentación para mantener --- el centro de gravedad dentro del perímetro sustentativo del contorno pedestre. Ello le lleva a un permanente balanceo y, sobre todo, a la rectificación de su postura, hacia atrás, y hacia -- adelante en una permanente búsqueda del plano de sustentación.

La marcha del beodo por su caída hacia atrás, generalmente, su vaiven en todos los sentidos, propia de la fase del -- etílico en intoxicación aguda, da paso a un control cada vez más preciso del sistema equilibratorio.

Las estructuras periféricas vestibulares, filogénicamente mucho más antiguas que las cocleares, resisten más que el

elemento neural del órgano de Corti. La disociación entre los informes enviados a los centros por el elemento periférico y el centro agrupador y ordenador de todos los impulsos, que es el cerebelo lleva a estos pacientes etílicos crónicos a una marcha bastante basculante, y debemos diferenciar bien este cuadro del vertiginoso. El alcohólico no sufre crisis vertiginosas, no tiene en realidad sensación de rotación como le sucede al paciente con una enfermedad más específica del laberinto periférico. El paciente con un hidropsno puede andar, tiene náuseas, vómitos, síntomas colinérgicos, que dura mientras está en plena crisis, para ceder casi totalmente en los períodos intercalares. El alcohólico puede ofrecer un cuadro de marcha titubeante, pero no ofrece nunca una desviación global o segmentaria netas, como ocurre con el paciente laberíntico;

Puede ocurrir, y ello es propio de las lesiones vasculares, que se asumen la lesión central y la periférica y que nos encontremos con cuadros mixtos.

La exploración vestibular viene a dar razón de cuanto venismo afirmando, El laberinto reacciona bien, muy a menudo de forma de laberintos hiperexcitables, cuando no hay lesiones periféricas, y ello de forma semejante a lo que vemos observando en los cuadros de insuficiencia del tronco basilar. La falta de los fenómenos de inhibición, tan bien estudiados por Fernández, Peón y colaboradores, son propios de las lesiones a nivel romboencefálico.

La nistagmografía viene a poner también de relieve la tendencia a la disrritmia en la forma de los gráficos nistagmicos.

Cuando las lesiones aterósicas, tan frecuentes en el etílico, provoquen, sea un síndrome abstractivo, sea una hemorragia laberíntica, asistiremos a un cuadro sumamente aparatoso que, si se presenta en plena crisis etílica, nos puede dar la impresión de un cuadro de delirium tremens atenuado, la observación de las sacudidas nistágmicas nos permitirá valorar lo que es componente periférico y lo que es central precisamente dicho.

Hemos citado el delirium tremens, y ello tiene inte-

rés especialmente cuando tengamos que tratar quirúrgicamente - un etílico crónico, lo tiene por cuanto, en según que intervención, la presencia de un delirium tremens post-operatorio puede tener una enorme gravedad, nosotros recordamos, hace ya muchos años, uno de nuestros pacientes que después de una leringuectomía, al salir de la anestesia general, entró en un delirium tremens del que pasó al coma y fué totalmente imposible - recuperarlo. Hoy gracias a los atarácticos selectivos, es ya - más difícil que esto ocurra, sin embargo, un severo interroga-
t rio sobre los hábitos de bebedor de un paciente quirúrgico - debe ser hecho y una larga fase de desintoxicación, todo lo que la urgencia de la intervención permita deberá preceder al acto quirúrgico. Debemos tener en cuenta, además, ya en el propio - acto operatorio, que estos pacientes son débiles y a la vez - resistentes a los anestésicos y, entre otras cosas, que sus - alteraciones hepáticas los hacen doblemente peligrosos, pues - si por un lado ofrecen una lenta tendència a la recuper ción - post-operatoria, por el otro hacen fenómenos de fibrinólisis - con relativa facilidad.

Todo esto que tiene importancia en cualquier tipo - de cirugía, la tiene doblemente en nuestra especialidad, por - cuanto la encrucijada aerodigestiva es siempre un peligro para las hemorragias y para las necrosis de las suturas en las la--
ringuetomías p.e.

Hemos de dejar bien sentado que los aspectos de lesio-
nes nerviosas centrales y periféricas, tanto a nivel de las vías
cocleares como vestibulares, son la respuesta a una alteración
tóxica sobre la neurona y sobre los vasos, no son, en conse---
cuencia, privativas del alcohol, un síndrome basilar puede ser
provocado or un tumor en la región occipitobasal, una artrosis
oclusiva de los orificios vertebrales, una embolia, etc., etc.

Asímismo, no toda laringitis mixomatosa es alcohólica
muchas no lo son, lo que ocurre es que las alteraciones anato--
mopatológicas pueden ser ocasionadas por muchas causas, unas --
veces conocidas, como ocurre con el alcohol y otras, y muy a me-
nudo, que se nos escapan en su etiología, pues juegan su papel
alteraciones metabólicas, endocrinas infecciones a virus, etc.

Con estas líneas hemos esbozado una serie de pertur--
baciones que ponen de relieve como en nuestra especialidad el -

00058

etilismo incide en todos los sectores de su amplia patología.

00059

EL ALCOHOL EN ESTOMATOLOGIA

EL ALCOHOL EN ESTOMATOLOGIA

Aportamos lo dicho por el Prof. Sáenz de Calzada Catedrático de Estomatología Medica de la Facultad de Medicina de Madrid.

Separadamente vamos a estudiar: 1º los efectos - del alcohol en la boca y 2º los cuidados dentarios y bucales que requieren los alcohólicos, bien estén hospitalizados o - no.

Y ambos puntos los vamos a enfrentar, no como a/ una acción circunstancial que el alcohol pueda determinar en la boca, sino enfocando la cuestión con vistas al enfermo -- intoxicado por el alcohol, que creemos que es lo que ahora - les interesa a ustedes.

Dejan o de lado los grandes signos y síntomas que caracterizan al alcohólico -que serán sin duda estudiados aquí por personas más competentes- tales como gastritis y vómitos/ fáciles, anorexia, trastornos de la marcha, anemias de distintos tipos, etc.; hay que recoger, además, los trastornos subjetivos, nerviosos, digestivos, y hepáticos de los que, así-- mismo, puede depender el estado bucal.

Y, circunscribiéndonos a nuestra especialidad, hemos de tratar de analizar, en cualquier enfermo y como signos objetivos, el aspecto de la cara, abogata, roja a veces, -- inexpressiva; la nariz abultada y roja; las conjuntivas inyectadas.

Como signos bucales interesa indagar el aspecto - de los dientes; el mal estado de las mucosas, discrómicas e - inflamadas, de la lengua, temblorosa, así como el grado de humedad de la boca.

En el borracho circunstancial, si bien no se producen alteraciones patomorfológicas en la boca, aparte de los traumatismos que en ella puedan recaer, y de los que todos los profesionales tenemos alguna experiencia (fracturas dentarias por golpes) hay trastornos funcionales tales como la halitosis típica, la hiposialia, las disfunciones linguales, que se manifiestan por dificultades del lenguaje, disartria, verbo--

rra o mutismo, voz ronca.

Esto además de la expresión, mejor diríamos inexpressión facial y las disquinesias, pero sin más transcendencia, -- puesto que el alcohol etílico que haya podido absorber un sujeto sano, se metaboliza fácilmente por la alcohol-dehidrogenasa, que, como ustedes saben, lo transforma en agua y gas carbónico, con una producción de siete calorías por gramo de alcohol.

Pero el mecanismo fisiológico de oxidación de etanol, es lento, dependiendo la persistencia de la alcoholemia, de la dosis absorbida, que requiere un lapsus de tiempo que es el de la duración de la borrachera y de la "resaca" en cuyos lapsus de tiempo se pueden determinar heridas en la lengua y paredes bucales, sobre todo.

Refiriéndonos a los enfermos alcohólicos crónicos, -- los efectos tóxicos que en la boca pueden aparecer se manifiestan en:

- 1.- Dientes;
- 2.- Periodonto;
- 3.- Mucosas;
- 4.- Anexos bucales.

Ahora bien, hemos de considerar que los patológico -- que veamos en la boca de un alcohólico, no hay que achacarlo solamente al alcohol, sino que además a otras circunstancias que concurren, y tales son:

- Los efectos de higiene bucal;
- Trastornos carenciales y metabólicos;
- Alimentación defectuosa;
- Trastornos hepáticos.

Así mismo influenciados por el alcohol.

En el diente se ha descrito una mayor incidencia de la caries en los alcohólicos, detalle que habría ser estudiado considerando las concausas que hemos apuntado.

Las alteraciones dentarias que se observan son también respuestas nutricias; la sobrecarga glucídica observada en estos enfermos favorece en la boca, localmente, una descalcificación ácida y una exaltación microbiana.

Y como quiera que en los alcohólicos hay, según hemos

dicho, una hiposialia, la sequedad bucal favorece la patología de dientes y mucosas de la boca.

Y aún hay más: en aquellos alcohólicos con deficiencias hepáticas ya se observa en sus dientes lesiones típicas, que los franceses, sobre todo, estiman que son la flecha/ que señala al hígado. Estas lesiones son las denominadas erosiones coneiformes, que aparecen a nivel de los cuellos dentarios.

En el periodonto hemos de señalar que los pocos autores que se han ocupado de esta cuestión, del alcoholismo y la boca, estiman que no hay mayor incidencia de síndromes paradentósicos en estos individuos, lo que no va de acuerdo con nuestra experiencia, que estima una mayor propensión del periodonto a enfermarse; y ello se puede, además, explicar por falta de higiene y limpieza, por la acción directa tóxica del alcohol por la presencia de gingivitis crónicas y por el estado sistémico defectuoso de estos enfermos.

No sabemos que se hayan hecho aún consideraciones con respecto a la relación de la falta de magnesio de los alcohólicos y su posible patología dentaria.

El magnesio, deficitario en los alcohólicos, sería la causa de los síntomas generales, sobre todo los de tipo nervioso por actuar regulando el intercambio a través de las membranas celulares. Con respecto al diente, su carencia es teóricamente responsable de degeneración de los odontoblastos y, más precozmente de los anekiblastos, y en ello podrían pensarse para explicar la mayor patología dentaria de los alcohólicos crónicos.

La mucosa bucal ofrece un aspecto rojo oscuro, con glositis y con encías tumefactas. Pero volvamos a lo dicho y consideremos que en la mayoría de los síntomas bucales de los alcohólicos juegan los trastornos nutricios más que los puramente tóxicos. Y los mismos hay que decir de otras manifestaciones extrabucales, como son las manifestaciones carenciales y polineuríticas, tan frecuentes en estos sujetos.

Recordemos las carencias bien conocidas, de las vitaminas B y C, así como de proteínas, que en la boca originan mucositis y glositis de tipo Hunter y lenguas depapiladas. Y con frecuencia tendencias hemorrágicas de las encías.

Creemos de interés señalar los datos recogidos - por The Alcoholism and Drug Addition Research Foundation, de Ontario, que ponen de manifiesto la frecuente infección por/*Candida albicans* en la boca de los alcohólicos, así como la hiperqueratonización de las encías, e incluso las hiperplasias papilares de la lengua, condición que frecuentemente es cancerosa. Parece ser que los alcohólicos padecen cáncer bucal en bastantes mayor proporción que los que no lo son.

En lo que afecta los anexos de la cavidad bucal, es frecuente observar sequedad bucal, a la que ya hemos aludido, por defectos secretores de las glándulas salivares. Y, circunstancialmente, puede observarse también una parotidomegalia doble.

En cuanto a la conducta terapéutica con los alcohólicos, evidentemente que exista ya una tendencia a situar a estos enfermos en un ambiente hospitalario.

Y aquí, en este medio, donde los enfermos son más detalladamente estudiados y atendidos, se ha visto que uno de los problemas que plantean los alcohólicos es su dentadura, - si no necesariamente en todos los casos, siempre crónicamente descuidada.

Esta negligencia de los alcohólicos en el cuidado de la boca responde a dos causas, que pueden o no sumarse: problema financiero y simple indiferencia del enfermo. Hay que señalar que esta circunstancia es mucho menos ostensible en la mujer que en el hombre. Dunkley y Carson han hecho interesantes estudios en los alcohólicos hospitalizados en el VA Hospital, en Sheridan, Wyo, y han llegado a curiosas conclusiones - tales como que las pérdidas dentarias son tres veces mayores - en los alcoholizados que en los ciudadanos corrientes. Y que - los cuidados dentarios son más necesarios en los alcohólicos - que en otros grupos de enfermos.

El 49% de los enfermos estudiados por estos A.A. - precisan uno o varios puentes fijos, es tanto que en los ciudadanos normales esta necesidad solo alcanza el 25,5%. Y las prótesis parciales que debieran hacerse a estos enfermos, es también vez y media mayor que el que corresponde a un mismo grupo y edad de la población general.

00064

Respeto a las prótesis completas, como media, un -- 21,4% necesita prótesis completas, y tan sólo 7,1% en la media/nacional.

En la acción terapéutica hemos de recordar la -- tendencia a sangrar y también la dificultad de anestesia de estos enfermos, circunstancias que requieren especial atención.

Conviene, asimismo, destacar la potencialización peligrosa del alcohol con los sedantes, La ingestión de cuatro -- comprimidos de un hipnótico y un cuarto de botella de Whisky -- puede ser mortal. Conozco un reciente caso de muerte por este -- mecanismo. E igual diremos de los neuropléjicos y antihistamínicos de los que debemos de huir en estos enfermos.

Y, aparte de que lo veníamos diciendo, los médicos/ tienen que tener en cuenta que, además de la terapéutica idónea para estos enfermos, conviene cuidar su estado bucal, nunca óptimo por supuesto, y de la mayor importancia para corregir los/ trastornos nutricios y carenciales que siempre existen en el -- alcohólico y que contribuyen notablemente a mantener su baja -- orgánica.

Estos desórdenes nutricios, son a veces, más responsables de complicaciones sistemáticas y bucales que la acción -- tóxica del alcohol.

Las carencias debidas a un aporte insuficiente de -- vitamina B y de proteínas, aparte de los trastornos y manifestaciones en otros lugares, y entretienen estados patológicos de la/ mucosa bucal, así como las glositis a que antes hemos hecho mención.

Todas las circunstancias y trastornos generales de -- los alcohólicos evidentemente condicionan su estado bucal deficitario, pero, a su vez, éste mantiene aquéllos, originandose un -- verdadero círculo vicioso que pone de manifiesto la inevitable -- rehabilitación bucal que sistemáticamente debiera de hacerse a -- los enfermos alcohólicos.

Pero, no siempre el alcohol es malo, para la boca, y, en la terapéutica empírica de las odontalgias, con frecuencias -- las aplicaciones de alcohol a la muela responsable o el enjuague/ de la boca con licores fuertes, produce un alivio del dolor, digno también de ser tenido en cuenta.

00065

E incluso en la terapéutica científica, a veces, - se recurre al alcohol, y no solamente formando parte de colutorios o de medicaciones tópicas, sino incluso en inyección.

Uno de los tratamientos clásicos de ciertas algias bucofaciales, especialmente de la denominada neuralgia esencial del trigémino, es precisamente la alcoholización de la rama nerviosa responsable, que se efectúa inyectando el alcohol a nivel de la espina de Spix, o en el agujero mentoniano, o en el foramen infraorbitario, según el caso.

Las neurolisis que produce el alcohol así empleado/ calma estos dolores, casi siempre dramáticos, durante largos -- períodos de tiempo.

00066

HEPATOPATIA ALCOHOLICA

HEPATOPATIA ALCOHOLICA

La hepatopatía alcohólica cada día más frecuente - la describiríamos siguiendo a K. W. Heaton del Bristol Royal/Infirmary.

Los hechos relevantes de la hepatopatía alcohólica son simples y fáciles de enumerar. La enfermedad la causa/la acción tóxica del etanol, es reversible en sus primeras -- fases y el único tratamiento eficaz es dejar de beber. No obstante existen numerosas incógnitas en su epidemiología, patogénesis y patología.

La lesión hepática inducida por el alcohol puede expresarse clínicamente de diversas formas; agudamente como hipoglucemia, subagudamente como hígado graso (esteatosis) o hepatitis alcohólica y crónicamente como cirrosis o sus complicaciones. Con frecuencia coexisten dos o más de estas afecciones.

Sobre el hígado recae la mayor presión de la lesión alcohólica en el organismo, no porque es particularmente susceptible al alcohol, sino porque es el órgano que más activamente interviene en la metabolización del alcohol. Probablemente el 70-80 por ciento del metabolismo total del alcohol se lleva a cabo dentro del hígado. Cuando dicho metabolismo es excesivo altera la química y en consecuencia la estructura de la célula hepática (Ugarte e Iturriaga 1.976).

CON RELACION A SU METABOLISMO ALCOHOLICO

La vía más importante (posiblemente la única vía importante) del metabolismo del alcohol es su oxidación en acetilaldehído bajo la influencia del enzima alcohólico dehidrogenasa. Esta reacción implica la transferencia de hidrógeno al coenzima clave nicotinamida-adenina dinucleótido (NAD) generando un NAD reducido. Para metabolizar alcohol las células hepáticas tienen que desviar al NAD de sus propias funciones (que incluyen reacciones básicas tales como oxidación del lactato en piruvato y del beta-hidroxibutirato en acetoacetato),

lo que provoca un déficit intracecular agudo de NAD) y aún - aumento de las concentraciones en hígado de lactato y de beta-hidroxibutirato. Estos cambios intrahepáticos tienen sus contrapartidas clínicas en forma de acidosis láctica alcohólica y de cetoadicidosis alcohólica en las que los niveles séricos de beta-hidroxibutirato son altos. La acidosis láctica a su vez puede acarrear hiperuricemia por inhibición de excreción de urato (Isselbacher, 1.977).

En acetilaldehído es a su vez oxidado en acetato - por influencia del acetilaldehído es a su vez oxidado en acetato por influencia del acetilaldehído dihidrogenasa. Este enzima que es también dependiente del NAD, está localizado principalmente en las mitocondrias. En grandes cantidades el acetilaldehído probablemente altera la función mitocondrial y esto puede ser relevante en la hinchazón mitocondrial que se produce tras la ingesta del alcohol (Ugarte e Iturriaga 1.976). La mayoría del acetato sale del hígado pasando a la sangre venosa y, tras ser convertido en acetilcoenzima A, es finalmente metabolizado en dióxido de carbono que produce síntomas tóxicos tras la ingesta de etanol al inhibir al acetilaldehído dihidrogenasa.

Si hablamos del efecto tóxico que ejerce el alcohol sobre el hepatocito diremos que el alcohol ejerce numerosos efectos sobre el metabolismo del hepatocito, incluida - alteración de la gliconeogénesis, reducción de la síntesis -- de albúmina y transferrina, incremento paradójico de la síntesis de lipoproteína (lo que contribuye al aumento de los triglicéridos séricos) y disminución de la oxidación de ácidos grasos. Un efecto intrigante es el aumento del consumo de oxígeno debido al no acoplamiento de la fosforilación oxidativa/ en las mitocondrias. Este estado hipermetabólico ha sido comparado a tirtotoxicosis intrehepática y puede ayudarnos a explicar por qué los alcohólicos tienden a perder peso (Isselbacher 1.977).

Un cambio precoz en la célula hepática, llamado/ con frecuencia adaptativo, es la proliferación del retículo/ lisoendoplásmico con aumento de la actividad de enzimas microsómicos. Debido a ello los alcohólicos metabolizan de modo --

anormalmente rápido algunas drogas, por ejemplo warfarin, fenobarbitona y tolbutamida. El aumento del catabolismo de la testosterona en el retículo liso endoplásmico puede contribuir a la feminización que se observa en algunos varones alcohólicos (Rubin y cols., 1.976). También puede haber incremento de la sensibilidad a las hepatoxinas, tal como tetracloruro carbónico, que son convertidos en metabolitos activos en el hígado (Hasumura y cols., 1.974).

Parece probable que los cambios profundos de función mitocondrial inducidos por una ingesta prolongada de etanol sean los precursores de la lesión hepática manifiesta. Incluso la ingesta alcohólica aguda provoca cambios espectaculares en las mitocondrias de voluntarios normales (Lieber 1.973).

Lesiones hepáticas inducidas por el alcohol:

Hipoglucemia hepática

Se produce ocasionalmente tras una borrachera y se atribuye al fallo de la gluconeogénesis hepática. El mecanismo es probablemente la inhibición del enzima piruvato carboxilasa por el cociente NAD:NAD⁺ excesivamente reducido que se produce en las células al metabolizar el alcohol. En la práctica, la hipoglucemia rara vez se produce en los adultos, a menos que simultáneamente el glucógeno hepático haya sido deprimido por una ingestiva alimentaria muy baja durante varios días. Sin embargo, los niños que accidentalmente ingieren gran cantidad de alcohol están bastante predispuestos a la hipoglucemia.

Hepatomegalia simple

En esta afección el hígado se agranda, pero las células son de aspecto normal observadas al microscopio simple y en los tests bioquímicos rutinarios. El agrandamiento es debido a la hipertrofia adaptativa de las organelas intracelulares que sólo es visible con el microscopio electrónico.

Hígado grado

Se trata de un cambio casi invariable en el hígado de bebedores empedernidos de alcohol y que puede alcanzar pro--

porciones dramáticas, pero rara vez hay un trastorno grave de función hepática y, a semejanza de la hepatomegalia simple, es totalmente reversible. Con la abstinencia un hígado agrandado puede construirse notablemente. Los casos no complicados no progresan hacia cirrosis (Kowat y Brun 1.976) pero está claro que la hepatitis alcohólica puede coexistir. Ocasionalmente se produce ictericia colostática, especialmente en los casos de hígado graso agudo, aunque también está remite de forma espontánea/ (Sabesin y cols., 1.977). Rara vez hay insuficiencia hepática o embolismo graso.

La lipogénesis del hígado graso se ha estudiado ampliamente, pero no está totalmente esclarecida. La grasa que se acumula está formada por triglicéridos que se originan fundamentalmente en la dieta. Un factor importante es la oxidación deprimida de ácidos grasos en mitocondrias, pero hasta un margen variable también puede haber un incremento de la síntesis de ácidos grasos, incremento de la influencia de ácidos grasos/ de origen tisular e incremento de esterificación de ácido graso en triglicérido. No hay disminución de la secreción de lipoproteínas sino que ésta aumenta (Rubin y Lieber, 1.975) lo que contribuye a explicar la hipertrigliceridemia que presentan frecuentemente los alcohólicos.

Un punto muy debatido es si la ingesta baja en proteínas, que es característica en los alcohólicos, contribuye a la patogenia del hígado graso. Los experimentos realizados por Rubin y Lieber (1.974, 1.975) con voluntarios humanos y babuinos demostraron que una dieta normal e incluso alta en proteínas no constituye una defensa contra el hígado graso alcohólico, pero en la práctica clínica, una baja ingesta proteica parece interferir la recuperación en la hepatología alcohólica (Sherlock, 1.975).

Hepatitis alcohólica

Se cree a nivel general que es el episodio clave en la hepatología alcohólica, ya que con gran frecuencia va seguida de cirrosis. Por algún motivo no suele producirse hasta que se

ha abusado del alcohol durante 10 años como mínimo. Sólo los casos más severos se manifiestan clínicamente, y la enfermedad es grave ya que el 10-30 por ciento de los pacientes mueren de insuficiencia hepática. Habitualmente sucede a un periodo de excesivo abuso alcohólico. Los síntomas de fiebre ictericia, náuseas y vómitos y dolor cuadrante superior provocan un cuadro clínico semejante al de la hepatitis vírica, pero el recuento de leucocitos suele estar incrementado y sólo hay una elevación moderada de los niveles séricos de transaminasa. Los niveles de fosfatasa alcalina son a veces muy elevados, y cuando el dolor es severo puede inducir a un diagnóstico erróneo de obstrucción biliar extrahepática. Esto es grave ya que la laparotomía puede ser letal cuando existe hepatitis alcohólica. Hay signos clínicos útiles como los nevus aracnoides floridos, leucocitosis con neutrofilia y, naturalmente, una historia de abuso alcohólico. También puede ser prominente la ascitis.

Las características histológicas de la hepatitis alcohólica son muy características y mucho más comunes que el síndrome clínico (Millward-Sadler, 1.975). La inflamación es generalizada y aguda. Los leucocitos polimorfonucleares predominan y tienden a agruparse en torno a los hepatocitos en forma apilada. Estos hepatocitos contienen notables inclusiones eosinofílicas conocidas como cuerpos de Mallory (cuerpos hialinos alcohólicos). De forma característica los cuerpos de Mallory son muy abundantes en la zona central de los lóbulos hepáticos y cuando su localización se limita a esta zona son diagnósticos de hepatitis alcohólica (Sherlock, 1.975). El microscopio electrónico ha servido para revelar que los cuerpos de Mallory tienen una estructura fibrilar o tubular (Rubin y Lieber 1.975) y actualmente se sugiere que esta se debe a la acción tóxica directa del etanol que causa el colapso de la condensación de los filamentos tubulares que constituyen el microesqueleto celular. Esto coincide con el hecho de que Rubin y Lieber (1.974) indujeran todos los signos de la hepatitis alcohólica en babuinos simplemente al añadir alcohol a la dieta de los mismos.

Otro signo característico de la hepatitis alcohólica

ca es la necrosis focal que es "suave" es decir, no va seguida de mucha reacción anexa. De particular importancia es la ocurrencia precoz de fibrosis, especialmente en el área central, / en donde se la denomina esclerosis hialínica central. Esta tiene tendencia a causa hipertensión portal al comprimir la vena / hepática central mucho antes de que se produzca la cirrosis. - Los tractos portales acusan la cicatrización con frecuencia con crestas fibrosas que producen un patrón estrellado característico (Millward-Sadler, 1.975). Eventualmente estas crestas fibrosas se unen dividiendo al hígado en pequeños nódulos regulares / y provocando una cirrosis micronodular.

Los puntos claves del tratamiento son la abstinencia / de alcohol y una dieta alta en calorías y proteínas. Es controvertible el empleo de esteroides? en caso de que se empleen, -- probablemente convenga reservarlos para los pacientes gravemente enfermos.

Cirrosis

La cirrosis alcohólica se inicia igual que la clásica de Laënnec o cirrosis portal? con pequeños nódulos regulares. Los que se reforman y logran la abstinencia, desgraciadamente -- alcanzan poco premio con su virtud. Desde luego hay mucho menor riesgo de insuficiencia celular hepática, pero conforme aumenta la regeneración hepática algunos nódulos ganan tamaño, la arquitectura hepática progresivamente se altera y la hipertensión -- portal progresa con la temible secuela de varices esofágicas. - Además, hay actualmente un riesgo creciente de desarrollo de hepatoma. No obstante, en un control prolongado durante 5 años, -- los abstemios tuvieron un 77 por ciento de probabilidad de supervivencia en comparación con el 48 por ciento de los que siguieron bebiendo (Brunt y cols., 1.974). En éstos la muerte es debida -- no sólo a la insuficiencia hepática y la hemorragia, sino también a infecciones ya que aumenta notablemente la susceptibilidad a las mismas.

La cirrosis alcohólica muestra muchas diferencias clínicas y bioquímicas respecto a la cirrosis criptogénica o posthepatítica (Sherlock 1.975). Mucho más comunes son los déficits --

vitamínicos (incluido el ácido fólico), obesidad, contractura Dupuytren, agrandamiento parotídeo, pirexia y úlcera péptica. El recuento de leucocitos y el nivel de globulina sérica son altos durante la descompensación, pero normales de este periodo. Las concentraciones inmunoglobulínicas que aumentan son principalmente las de IgA e IgM, en comparación con los casos no alcohólicos de IgG. El suero no contiene anticuerpos mitocondriales de músculo liso. La insuficiencia renal es especialmente viable cuando hay insuficiencia hepatocelular con ascitis (síndrome hepatorenal).

Un factor crucial en la cirrosis es la acumulación/de colágeno en hígado, y la fibrosis es un signo precoz de la hepatitis alcohólica. Esto sugiere que el alcohol afecta al metabolismo de colágeno probablemente impidiendo su eliminación (Mowat y Brunt, 1.976; Henley y cols., 1.977) También puede haber un incremento de la producción de colágeno.

Sólo el 10-15 por ciento de los alcohólicos crónicos desarrollan cirrosis (aunque se halla en hasta el 30 por ciento de los que ingresan en el Hospital). Esto implica que intervienen otros factores en la patogenesis, aparte del alcohol. Actualmente la investigación se centra en los mecanismos inmunitarios alterados, y especialmente en la inmunidad mediada por células. Los hallazgos hasta la fecha incluyen la inhibición de la migración de leucocitos a causa del antígeno hepático y la citotoxicidad linfocitaria frente a los hepatocitos aislados en pacientes con hepatitis alcohólica, los mismos cambios se observan en la hepatitis activa crónica (Cochrane y cols., 1.975; Mihás y cols., 1.975).

Epidemiología de la hepatopatía alcohólica

Leibach estimó que todos los casos de cirrosis que se registran mundialmente, un 50 por ciento como mínimo están vinculados al abuso del alcohol, y en algunos países esta cifra aumenta hasta el 90 por ciento (Rubin y Lieber, 1.975). Como la ingesta alcohólica media per cápita aumenta, hay un incremento desproporcionado entre los que consumen alcohol en excesiva

mente y está sujetos a riesgo de lesión hepática. Una reciente encuesta sobre cirrosis, realizada en Londres, demostró que el alcohol era el principal factor etiológico en el 65 por ciento mientras que los estudios anteriores realizados en Inglaterra/ representaban cifras del 24-51 por ciento (Hodgson y Thompson, 1.976).

La distribución por clases sociales de la hepatología alcohólica depende notablemente del precio de las bebidas alcohólicas. Al aumentar los precios del alcohol mediante impuestos por ejemplo, se protege contra esta enfermedad a las clases menos favorecidas económicamente. Todos los tipos de bebidas alcohólicas causa hepatología, dependiendo su tendencia a la misma sólo del contenido alcohólico. El consumo regular diario es/ más peligroso que las borracheras intermitentes, lo que explica por qué la cirrosis es tan común en Francia y otros países productores vinícolas.

Los exhaustivos estudios de Péquignot en el Sur de -- Francia han demostrado que, por encima de un umbral de consumo, de 60 g/ día en las mujeres, la morbilidad cirrótica aumenta -- uniformemente con arreglo al incremento del consumo, y este incremento es exponencial (Leibach, 1.976). Esto desmiente la -- creencia de que son necesarios 160 g/ día para lesionar el hí-- gado. Sin embargo, parece que es necesario beber asiduamente -- un mínimo de 5 años, y como promedio esta asiduidad se ha produ-- cido durante 9 años. Según las cifras del informe francés las -- mujeres son mucho más susceptibles a lesión hepática que los -- hombres, y existe alguna evidencia de una diferencia por sexos/ similar en Inglaterra (Morgan y Sherlock, 1.977).

00075

EL ALCOHOL

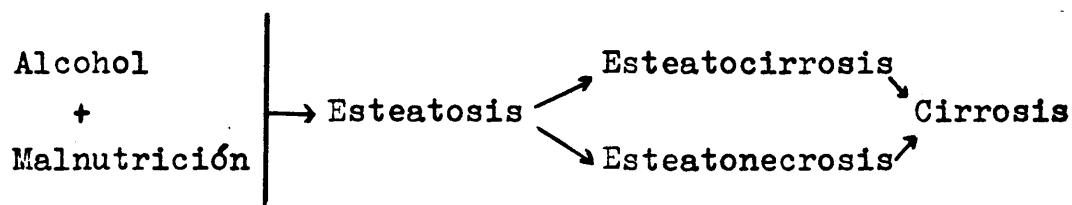
Y

EL

HIGATO

EL ALCOHOL Y EL HIGADO

Siguiendo al Prof. M. Díaz Rubio Catedrático de Patología Médica de la Facultad de Medicina de Madrid diríamos con él que aunque una mínima cuota, nunca superior al 5% del alcohol ingresado en el organismo puede eliminarse como tal por las vías respiratorias, la orina y el sudor, el resto, o sea, la totalidad prácticamente sufre una oxidación total hasta anhídrido carbónico y agua. Aunque ésta se realiza en parte extrahepáticamente, e incluso en la misma pared intestinal, la cuota mas importante, superior al 80%, es oxidada en el hígado (9, 29, 72). Esto explica, y más dadas las vías que se siguen en la oxidación del alcohol, que éste origine una perturbación en el metabolismo del órgano, con las consiguientes consecuencias anatomo-clínicas. De ahí que pueda hablarse de hepatopatía alcohólica la que no siempre es igual en sus caracteres patomorfológicos, genéticos y clínicos, va desde la denominada esteatosis hepática a la cirrosis con el eslabón intermedio, no siempre existente, de la esteatonecrosis. Las particularidades de esta última, y la problemática del paso de la primera a la segunda están llenos de interrogantes, y constituyen terreno para la investigación tanto en el de la clínica como en la patogénesis causal y formal. En síntesis, el problema se centra en la discusión y conocimiento, en todas sus particularidades, del esquema que Zimermann y colaboradores (18) exponen, y que reproducimos en la figura siguiente:



De ahí que para fines expositivos y por razones conceptuales deban exponerse por separado tales tres dichos estados, de significación y trascendencia distinta. Están en relación con ello ciertas particularidades inherentes a los mismos.

LA ESTEATOSIS

Que el alcohol por sí sólo puede conducir a esteatosis hepática, al margen de colaboraciones causales, es inobjetable, aunque otras agresiones puedan también producir por sí mismas adiposis del hígado, si bien sea obrando por mecanismos genéticos diferentes. Tal papel causal del alcohol le avalan múltiples argumentos y demostraciones (27, 35, 51, 42) y entre éstas es que tanto en el hombre como en el animal la sobrecarga de alcohol durante un tiempo prolongado produce esteatosis hepática, aunque la dieta administrada a la vez sea correcta cualitativa y cuantitativamente (44, 46, 65). A conclusiones análogas se llega tras la observación clínica y análisis de la dieta concurrente y de otras posibles injurias hepáticas en cada caso concreto, como tanto nosotros, como Badanelli, -- señalamos hace ya muchos años. Para ello es fundamental la -- cuantía del alcohol ingerido, ritmo y antigüedad de su ingreso y edad de comienzo en su abuso. La graduación alcohólica de la bebida es por esto a considerar y explica que el papel más importante le incumba a los licores como aguardientes, coñac, -- etc., aunque el ingreso de vino es también a tener en cuenta -- y más que es norma que éste se beba en mayor cuantía. Todo ello aclara el que pueda hablarse de una Patología geográfica de la Hepatopatía alcohólica, en cuanto no sólo la cuantía de ingreso de etanol varía de unos lugares a otros, en razón de ser uno u otro el hábito de la cualidad de la bebida alcohólica, sino porque el comienzo de uso y aconstumbramiento se inicia en edades -- muy distintas, en las distintas naciones y diferentes regiones -- dentro de una misma. Los datos obtenidos tras de un estudio muy meticuloso por Goti en Vizcaya son elocuentes, observando cómo el consumo de alcohol en aquélla, el cual se inicia ya en la infancia (15) alcanza anualmente los 20 litros de alcohol puro por -- habitante, cifra la cual sólo es superada en Europa por Francia (27 litros) e Italia (24 litros). De ello concluye Goti en el -- papel fundamental del alcohol, incluso para la génesis de la cirrosis de esta etiología, si bien considera el que tienen otros factores coadyuvantes para ésta.

Conclusiones en cierta forma análogas, fueron señaladas por nosotros, referidas a la Baja Andalucía, y por Badanelli (1) a la zona de Jerez de la Frontera. De total acuerdo con --

nuestras observaciones, señala el que, nos obstante el gran abuso de alcohol de dicha región, la cirrosis era frecuentemente hasta hace pocos años, a diferencia de lo que sucede en los dos últimos lustros, cuya incidencia se ha elevado, hecho este último -- que atribuye el aumento notable de frecuencia que ha experimentado en dichos años la hepatitis aguda viral. Ahora bien, incluso/ en años muy anteriores, o sea, cuando a pesar del abuso alcohólico se observaba una baja incidencia de cirrosis, era en cambio norma de la existencia de esteatosis hepática, como lo denuncia/ no ya la existencia de hígados algo grandes y blandos, junto a -- microsíntomas en relación con ella, sino los datos histopatológicos. Para Badanelli, al igual que para nosotros, es en razón de/ tal experiencia el que el alcohol por sí, y sin más, conduce de/ hecho a esteatosis hepática, aunque es más probable que exija -- coadyuvantes para aborcar a la cirrosis. El preponderante consumo de vinos sobre los licores en dicha región, y el no comenzar/ su abuso en la infancia, puede explicar ciertas diferencias, respecto a lo sucedido en Vizcaya.

Todo lo anterior conduce a una conclusión, y es que -- tanto desde el ángulo experimental, en animales y en el hombre,/ como desde el ángulo clínico, hay motivos fundados para afirmar que el alcohol conduce por sí sólo a esteatosis hepática. En cambio, es más que probable que para la aparición de esteatonecrosis y de la cirrosis, a partir de aquella o a través de ésta, sea necesaria la colaboración de otros factores.

Pero aún reduciendo el alcohol por sí sólo esteatosis hepática, es preciso considerar en su acción factores constitucionales. Lo prueba la observación anatomo-clínica, los datos experimentales, y lo que se sabe sobre el metabolismo del etanol. Así, borrachos empedernidos, que lo son desde hace muchos años, pueden tener hígado de tamaño normal, e incluso presentar una degeneración grasa leve, a pesar de coincidir el etilismo crónico con mala nutrición. Sobre ello hace referencia Edmondson (7) en armonía -- con la experiencia de todos. Tal susceptibilidad al alcohol y a la esteatosis hepática derivada de su ingreso, variable de unos sujetos a otros, se demuestra también al hacer sobrecargas de aquél (63) al igual que en el animal y especialmente de unas ratas a -- otras. A este respecto, es llamativa como la esteatosis hepática

producida por el alcohol es siempre mucho más acusada en las ratas hembras que en los machos (47) lo que probablemente está en relación con la mayor cuantía del hígado en etanoldehidrogenasa en aquéllas que en éstos (3).

La anatomía patológica de estos casos es sencilla. Se caracteriza histopatológicamente por la matamorfosis grasa, con aparición primero de pequeñas gotas de ésta, que -- desplazan el núcleo, su confluencia después hasta formar -- gotas grandes e incluso por presencia de los llamados quistes grasos. La reacción mesenquimal es prácticamente nula, / aunque, según Edmondson, y colaboradores (7) aparece en -- a rededor de un 40% de los casos aumento de tejido conectivo a nivel de la pared de la vena central del lobulillo, -- teniendo la colágena a irradiar a partir de aquella. Tal -- aumentada producción de colágena, determina en ocasiones -- también un espesamiento y densificación de la pared del sinusoide, el cual tiende con ello a capilarizarse. Sin embargo, su luz no disminuye, aunque a veces puede apreciarse un cierto grado de obliteración. Tales alteraciones de las estructuras angiomesenquimales no son referidas ni observadas sin embargo, por todos los autores, señalándolas algunos sólo a / título excepcional (18). Su significación, caso de ofrecerse invita a pensar en la posibilidad de tratarse de una fase -- inicial o puente a la cirrosis septal.

Señala aquel autor la existencia en el 40% de sus enfermos de alcoholismo crónico inveterado con esteatosis hepática y ausencia de síntomas clínicos, a pesar de la antigüedad de aquél, de degeneración hidrópica, lo que causa -- un aspecto granular o de vacuolas múltiples en el citoplasma y localización preferente centrolobulillar. No sin frecuencia puede observarse un moderado aumento de material PAS positivo en los hepatocitos y en algunos ductus biliares proliferados en los tractos portales (63).

Las alteraciones observadas con el microscopio electrónico, aunque no exclusivas, son especialmente llamativas -- en las mitocondrias y en el retículo endoplásmico. Hay motivos para pensar que las de este último son las más precoces, aunque al igual que aquellas aparecen ya a las veinticuatro

horas de una intensa sobrecarga de alcohol, que conducirá a la metamorfosis grasa, en sujetos que habiendo sido antes alcohólicos, habían prescindido de la bebida desde largo tiempo (63). Dichas alteraciones se traducen por vesiculación y dilatación cisternal del retículo endoplásmico agranular, aunque también del granular; con aumento de polirribosomas libres. Las de las mitocondrias son de diversa índole; se expresan por irregularidad en su tamaño y forma, apareciendo mitocondrias gigantes. Es característica también la disrupción de su membrana, la aparición de alteraciones en sus crestas y la presencia de inclusiones cristalinas, caracterizada por líneas paralelas de un grosor aproximado de 120 Å, así como las llamadas figuras mielínicas. Por último y, aunque estas organelas están afectas, su alteración es menos constante y llamativa. Tal sucede con los lisosomas los cuales se encuentran discretamente aumentados, los llamados microcuerpos, y con la dilatación que sufre el complejo que constituye el cuerpo de Golgi. Junto a todo ello se ve vacuolización del citoplasma debida a procesos autofágicos intracelulares y a la secuestación de organelas degeneradas, como las mitocondrias y el retículo endoplásmico.

Que las alteraciones de dichas organelas no son consecuencia de la esteatosis, sino debidas a la acción tóxica directa del alcohol, lo prueba su precocidad y aparición como se ha demostrado en trabajos de sobrecarga con aquel tanto en el hombre como en animales (25, 36, 60, 63). Una traducción objetiva es también la frecuencia con que se observan mitocondrias de forma alargada, circundando parcial o totalmente las gotas de grasa. Por lo demás, alteraciones en cierta forma análogas de las organelas se ven también en otras esteatosis, como en la producida por la dieta diferente y tras la acción de otros tóxicos. En cambio son excepcionales en personas normales, y no se acompañan de inflamación cuando se trata de una pura esteatosis.

La patogenia de la esteatosis a pesar de lo anterior no es igual para todos los casos en que se refiere, teniendo particularidades propias la motivada por el alcohol. De antemano puede afirmarse: a) que sin necesidad de colaboraciones causales, el alcohol por sí solo conduce a ella; b) que dicha

acción tiene lugar de modo directo al ejercer su toxicidad -- sobre las indicadas organelas; c) que dichas consecuencias se deben al papel que tiene el hígado en la oxidación del alcohol, con las consiguientes modificaciones que produce en las vías - metabólicas normales del hígado, al influir su bioquimismo, y - d) Que alteradas precozmente dichas organelas por el etanol, la función que las incumbe se perturba lo que afecta aún más al - normal metabolismo hepático. De ahí la necesidad de pararnos - aunque sea de modo somero, sobre algunos de dichos aspectos me - tabólicos, para comprender mejor la razón de la esteatogénesis hepática alcohólica, y más que, como se ha demostrado en la ra - ta, a las que se administra alcohol por tiempo prolongado, las mitocondrias aisladas de los hepatocitos disminuyen su capaci - dad oxidativa (34).

Por lo anterior, y más que el metabolismo del etanol - tiene lugar prácticamente de modo exclusivo en el hígado, aun - que no sea así con exactitud hay motivos para pensar, y más -- dadas las cualidades de aquél, que el mecanismo de producción de la esteatosis es complejo. Al respecto se han considerado - aspectos y posibilidades diferentes. Uno es el papel que para aquella pueden tener los lípidos de la dieta acumulándose en - el hígado, y más que sufren sus primeras transformaciones de - éste, tras arribar a él como quilomicrones. Si bien el ingreso de alcohol de modo prolongado conduce a esteatosis, aunque la/ dieta sea carente de grasa, existen razones suficientes para - considerar la importancia de ésta como un factor más en aqué-- lla. Desde el ángulo teórico cómo los lípidos de la dieta su-- fren normalmente su oxidación en el hígado, y cómo una de las/ consecuencias de la sobrecarga prolongada de etanol es la al - teración mitocondrial, a la vez que produce una disminución de la oxidación de los ácidos grasos en el compartimiento citoplás - mico soluble, se explica la importancia que pueden tener los lí - pidos de la dieta para la esteatosis hepática. Que ello tiene - significación, aunque lo último sea desvalorizado por Isselba-- cher (27, 61) tiene apoyo en el hecho de que la esteatosis he-- pática tras el alcohol es mucho más intensa, a igualdad de cuan - tía de éste, cuando la cantidad de grasa de la dieta es alta -- frente a cuanto es baja o nula, y en la demostración de que la -

cualidad de los ácidos grasos que se acumulan, tras prolongado ingreso de alcohol y grasa, son precisamente los procedentes de la dieta, como se comprueba marcando aquéllos.

Una movilización de lípidos procedentes del tejido adiposo por el alcohol ha sido considerada también como la causa de la esteatosis. Aunque grandes cantidades de alcohol como de la administración de 9 gramos por Kilogramo de peso/ en la rata por una sola vez, y la de 400 gr. diarios en el -- hombre, conducen a esteatosis hepática, aumentando a la vez/ la cantía de ácidos grasos libres en sangre, es probable que se deba más que a movilización aumentada a acúmulo de sangre por disminución del metabolismo hepático; lo hace probable -- el que cuando en el hombre tal intensa sobrecarga solo dura/ hasta diez horas no aumentan los ácidos grasos en sangre. -- Además empleando cantidades más moderadas de etanol, aunque/ altas y a pesar de que se produce esteatosis, tal aumento de ácidos grasos en sangre no se observa, es más sólo una mínima fracción de ellos corresponde a los derivados del tejido adiposo. Finalmente, Mitkow (51) ve en ratas a las que produce -- intensa esteatosis hepáticas, administrando diariamente duran-- te cinco meses cinco gramos de alcohol etílico por kilo de -- peso, que no aumenta en ningún momento la cantía en suero de/ ácidos grasos de elevado peso molecular, siendo siempre nor-- mal la actividad lipolítica del tejido adiposo, comparado con el grupo control. Por todo hay motiv s para afirmar que no es/ factor fundamental, en la patogenia de la esteatosis hepática producida por el alcohol, la movilización aumentada de grasa/ de los depósitos. Es más, hay argumentos para considerar que la movilización está algo reducida.

Un aumento de la lipogénesis hepática, como causa de la esteatosis, parece segura, además de una probable pertur-- bación en su cualidad. Aunque Isselbacher (26), sin despre-- ciarla, deniega que tanto un aumento de la síntesis de ácidos grasos en el hígado como una disminuida oxidación sean el fac-- tor esencial en la génesis de la esteatosis etílica, hay argu-- mentos y pruebas que afirman su importancia para ésta, la cual se caracteriza por el notable aumento de triglicéridos en el hí-- do. Habla en pro la distinta cualidad de algunos de los ácidos

grasos acumulados en el hígado, respecto a los del tejido adiposo y el que hay motivos bioquímicos fundados para -- afirmar que ciertos de ellos se producen en aquel. Ciertamente que existe una disociación entre la formación de lípidos/ a partir del acetato marcado en C^{14} , y el grado de infiltración grasa; pero no es menos verdad que, como está demostrado, tanto "in vivo" como "in vitro" (43, 45), incluso por el mismo Isselbacher (61) el alcohol no sólo determina una aumentada síntesis de ácidos grasos, a partir -- del Acetyl-CoA, sino una disminución de su oxidación. Como por otro lado el alcohol conduce a una formación aumentada dentro del hígado de alfa-glicerofosfato (54) ello explica una mayor formación de triglicéridos, a la cual contribuye, probablemente, en gran cuantía, el glicerol formado extrahepáticamente (55). Por último, trabajos de diversos autores (24, 37, 51, 66) demuestran que el alcohol no sólo estimula la formación local de triglicéridos, los cuales aumentan en su cuantía, sino que conduce a una producción y síntesis disminuida de fosfolípidos, al menos -- relativa, con lo que el cociente entre ambos dentro del -- hígado se desvía notablemente a favor de los primeros.

Lo anterior supone la existencia en el hígado alcohólico de un disturbio del metabolismo de los lípidos -- Fisiológicamente, alrededor de dos tercios de peso molecular elevado, a favor de la acción de una esterase inespecífica, ante todo la lipasa. Estos, así como los que proceden de la sangre se sintetizan en triglicéridos o en -- fosfolípidos (26); como la síntesis de los últimos está dificultada, en caso de hipoxia de los hepatocitos, aumenta la de los triglicéridos, en oposición a lo que sucede en condiciones normales, cuya síntesis se orienta a la formación de fosfolípidos. Dado lo anterior, Mitkow (51) considera que la autolipólisis. En el hígado etílico está perturbada y orientada a la hiperformación y éstasis de -- triglicéridos, con formación insuficiente, al menos relativa, de fosfolípidos, y dificultada suelta de aquéllos, -- en razón de existir una hipoxia u oxidación deficiente -- en la intoxicación crónica por etanol. A su favor va la -- desviación que experimenta el cociente $NAD/NADH_2$ tras el/

ingreso de etanol, y más si se reitera; la afectación mitocondrial, y la que sufren las enzimas oxidantes, lo que hace que en el etílico crónico disminuya entre otras el contenido en -- etanoldehidrogenasa en el hígado. Además el alcohol provoca -- una secreción aumentada de adrenalina (58), lo que, produciendo una hipoxia circulatoria agravaría las oxidaciones locales. En su virtud se perturba en el etílico la síntesis de los fosfolípidos, forma bajo la cual salen del hígado los ácidos grasos, y se produce una hiperformación y éstasis de triglicéridos, a lo que contribuye, en medida que es difícil valorar, una síntesis aumentada de ácidos grasos y una disminuida destrucción de éstos.

Si lo anterior supone una perturbación en el paso de los lípidos desde el hígado a la sangre, ello se ratifica al considerar la conducta y cuantía de las betalipoproteínas dentro del hígado y en la sangre, ya que es en esta forma como -- pasan a ella la mayor parte de los triglicéridos. La vesiculación y aspecto cisternal que presenta el retículo endoplásmico tras el alcohol, desde los momentos iniciales, en donde precisamente se sistetizan los triglicéridos, a partir de los ácidos grasos y el glicerofosfato, acumulándose, habla también está -- demostrado que la esteatosis producida por el tetracloruro de carbono, la puromycina, el fósforo y los antagonistas de la metionina se debe sólo a la dificultad de transporte a la sangre de los triglicéridos formados en el hígado, en razón de una -- formación deficiente del componente proteico de las betalipoproteínas, aunque cada uno de ellos obre de modo distinto (10, 19, 48, 62). Como las betalipoproteínas se componen de proteína, triglicéridos, fosfolípidos, colesterol, esteres de colesterol y algunos carbohidratos, una interferencia en la síntesis por parte del hígado de cualquiera de estos componentes, o una dificultad de conjugarlos de modo adecuado puede conducir a una formación deficiente de aquéllas. Pero si para dichas agresiones está clara la razón de la formación deficiente de beta-lipo proteínas, las cosas están más oscuras para la esteatosis hepática en el caso del etilismo. A su pesar, Mitkow (51) ha denunciado la existencia de estos casos de una perturbación en la -- síntesis de las betalipoproteínas, al demostrar que su cuantía/

en el hígado de las ratas intoxicadas crónicamente con etanol está notablemente disminuida, aunque su descenso en san gre sólo es leve y no valorable estadísticamente. Ello permite la conclusión de que si bien la excreción está, aunque disminuida, relativamente aumentada para su grado de formación, su síntesis se encuentra notablemente perturbada. Las alteraciones existentes en el retículo endoplásmico, la dis minuida formación de fosfolípidos y la hipoproteinemia que a la larga se instaura debe tener un papel para todo ello.

Si se resume todo lo anterior, resulta evidente: -- primero, que la génesis de la esteatosis hepática en el eti lismo no está totalmente aclarada, como señala Farber (10) segundo: que a diferencia de lo que sucede en esteatosis -- por otras causas, colaboran aquí diversos mecanismos, como/ al fin y a la postre considera Isselbacher (26). Tales son, la posición de los lípidos de la dieta, la lipogénesis au mentada, a favor de una elevada producción de triglicéridos la disminuida oxidación y aumentada formación de ácidos gra sos libres, la hiperproducción de alfa-glicerofosfato y una dificultada suelta o transporte, a favor de una deficiente/ formación de betalipoproteínas, junto a cierto grado de in hibición de la lipólisis en el hígado y más remotamente una movilización aumentada.

Pero el trastorno que produce el alcohol, tras sobre cargas agudas, y más si recaen en eti licos crónicos, es más/ complejo, en cuanto puede conducir a disturbios especiales - Tal es la hiperlipemia alcoholica, sumamente llamativa en el síndrome de Zieve, y que incluso llega a originar a veces un aspecto lastescente del suero, en analogía a la acusada hiper lipemia especialmente de trglicéridos, que aparece en el animal tras la administración de grandes sobre-cargas de alcohol Si esto sugiere que el transporte de lípidos desde el hígado a la sangre no están tan comprometido como podría esperarse, hace probable también que en tales condiciones pueda tener - lugar un trastorno periférico en la utilización de las gra-sas.

Aunque el mecanismo de producción de la hiperlipemia no está totalmente aclarado, se han hecho valer ciertos de -

ellos, algunos de los cuales parecen de conocimiento firme - Demostrado que el alcohol lentifica la depuración plásmática de lípidos y lipoproteínas (69), y estando dicho aclaramiento de dependencia de la lipoprotein-lipasa, es a considerar/ la conducta de ésta. En relación con esto, Losowsky y colaboradores (49) han demostrado que la concentración de esta - enzima está disminuida en el alcoholico hiperlipémico, mientras que es normal en el normolipémico, posiblemente por disminución real de la cuantía de aquélla o más probablemente - por la aparición de inhibidores de su acción (33), con el -- consiguiente acúmulo de chilomicrones. La habitual transitoriedad del trastorno hiperlipémico habla, a nuestro juicio, en - pro del último mecanismo.

Aunque una hiperlipemia constante en ciertos alcohólicos pueda deberse a una disminución de actividad de la lipoprotein-lipasa, no hay que olvidar la importante que para ello pueda tener no sólo la existencia de una pancreatitis crónica satélite, sino alteraciones parciales y transitorias de este - órgano. En tal sentido tiene interés la demostración por Caren y Carbó (4) del papel de las células alfa del pancreas en el - metabolismo del colesterol. Dichos autores, administrando cloruro de cobalto a conejos, ven como se destruyen dichas células, lo que se sigue de hipercolesterinemia, que desaparece -- al regenerarse aquéllas. Basándose en ello, acepta Gross (16)/ que la hiperlipemia encontrada en ciertos alcohólicos y en el - síndrome de Zieve se debería a la lesión de las células alfa - del pancreas, las cuales producirían una hormona reguladora de la lipemia. Ello, sin embargo, no pasa del terro de la hipóte - sis, ya que no sólo no ha sido demostrada la existencia de tal/ hormona, sino porque se observa en los alcohólicos, en tales - circunstancias, es un aumento de los lípidos, pero no del co - lesterol.

Las bases bioquímicas de lo expuesto residen en las - vías metabólicas que se siguen en el hígado en el proceso de - oxidación del etanol. El primer producto intermedio en éste - es la formación de acetaldehído, el cual se sigue de su conver - sión en acetyl-coenzima. A. Para ello es fundamental la inter - vención sucesiva de dos enzimas, los cuales catalizan la reac -

ción: uno la alcohol-dehidrogenasa, caracterizada por su contenido en zinc, y otro la aldehidrogenasa. La actuación de ambas se hace merced a la acción coenzimática del nicotinamida-adenina-dinucleótido (NAD), el cual uniéndolo hidrógeno y oxidando así el etanol, se transforma en su forma reducida (NADH_2) cuya -- reoxidación se limita in vivo y con ello la oxidación de la totalidad del alcohol ingresado (57). Por ello, el cociente NAD/NADH_2 se desvía a favor de la forma reducida. Que las cosas -- son así tras la agresión alcohólica, la han puesto en evidencia Jabbari y Leevy (28), los cuales ven en voluntarios sometidos a ingreso alcohólico continuado y en ratas a las que se administra seis gramos de etanol por kilo de peso, durante cuatro días, cómo el hígado presenta además de metamorfosis grasa por acúmulo de triglicéridos, una disminución de su contenido en NAD, junto a aumento de NADH_2 disminución hasta la desaparición de la etanoldehidrogenasa y presencia de ésta en el suero. Todo ello se acompaña de alteraciones ultraestructurales -- como la particularidad de que éstas y las alteraciones bioquímicas mejoran e incluso desaparecen con la administración de noretandrolona. Dichos autores demuestran, además, que ciertos -- biocatalizadores de la dieta, así como las proteínas de ésta, son tan importantes como la dosis y ritmo de administración -- del alcohol, para determinar la actividad de etanoldehidrogenasa.

Aunque como vía colateral en el proceso de oxidación, del alcohol puede producirse acetato, directamente a partir -- del acetaldehído, o por destrucción del acetyl-Co-A, el curso del metabolismo de éste, el cual normalmente entra a formar -- parte del ciclo del ácido cítrico, hasta liberar CO_2 y agua, -- aunque se sigue también tras la sobrecarga de alcohol, queda -- despolarizado, debido quizás a la lesión mitocondrial, produciéndose una disminución de la actividad del ciclo de los ácidos tricarboxílicos. En su virtud, se reduce la oxidación de -- los ácidos grasos, los cuales, en cambio, se forman en exceso a partir del acetyl-Co-A. En ello contribuye notablemente el -- predominio que sufre la forma reducida del NAD, la cual cede -- hidrógeno para la formación de aquéllos. Precisamente tal transhidrogenación, a partir del acúmulo de NADH_2 modifica la rela--

ción de ciertos metabolitos, cuya concentración relativa - depende del estado refoz. En su virtud determina el etanol un aumento de los cocientes lactato/piruvato, alfa-glicero fosfato/dihydroxiacetonafofosfato, glicerina/gliceraldehido, beta-hydroxibutirato/acetoacetato y sorbito/fructuosa. Sin embargo, no se modifica el consumo de oxígeno por el hígado tras el etanol, medido tras cateterización de la vena - hepática (11, 12, 50), a pesar de afectarse las oxidacio-- nes y disminuir la actividad del ciclo de ácido cítrico, lo que no afecta el contenido en ATP.

Aunque teóricamente se comprende que pueda exis-- tir una colesterogénesis aumentada, es preciso considerar al valorarla la posibilidad de una afección pancreática. A su pesar, no es rasgo que caracterice a la sobrecarga de al-- cohol, la cual además tanto puede conducir a hiperglicemia como a hipoglicemia; esta última ante todo cuando aquélla - tiene lugar en estado de ayuno. Lo primero, aunque puede -- atribuirse a concomitante afectación pancreática, es más -- probable que cuando aparece tras el ingreso de alcohol se - deca a la liberación de catecolaminas. Pero con frecuencia - sucede el hecho inverso, es decir, la hipoglicemia, cuya -- motivación es compleja, y debida en parte a disminuida neo- glucogénesis, a favor de la hiperlactacidemia, y con proba- bilidad a destrucción de la glutamicodehidrogenasa.

Otras consecuencias de la acción del alcohol son la hiperuricemia, debida a la disminución de excreción de/ ácido úrico por el riñón, probablemente en relación con la hiperlactacidemia, y causa posiblemente de la aumentada ex- creción de magnesio.

Es de interés el influjo que tiene el alcohol sobre la conducta de los electrolitos, al afectar el transporte de cationes a través de la emebrana celular, en el hígado y en los tejidos, causa entre otros efectos, como ha señalado Ka- lant y colaboradores (3) de que se retenga sodio y agua in-- tracelular con consecuente deplección de potasio y con fre-- cuencia de fósforo y calcio. Otra alteración producida por - el etanol es la disminución que sufre la cuantía de 5-hydro- xyndolacético en la orina, probablemente debido a disminución

del grado de oxidación de la serotonina. Todo lo anterior explica, aunque sólo en parte, ciertos aspectos genéticos de la esteatosis etílica y ciertos rasgos bioquímicos y clínicos que pueden ofrecerse en la hepatopatía de esta causa, y que median desde -- la ausencia total de síntomas a la aparición de los más llamativos, e incluso la no infrecuente muerte burca e inesperada de los alcohólicos inveterados, debida a la intensa hipopotasemia que puede producirse.

LA ESTEATONECROSIS

Aún cuando hay argumentos en pro de que el hígado graso puede conducir a cirrosis, sin la presencia de lesiones intermedias de otro tipo, al igual que sucede en la deficiencia de -- colina y grupos metílicos, existen sin embargo, dudas sobre ello. Pero de uno u otro modo es evidente que la aparición de conjunción de otro tipo de lesiones complica gravemente aquél, incluso para poder conducir a la muerte, a la vez que facilita la aparición de cirrosis; es más, para ciertos autores su presencia es -- precisa para éstas. Tal lesión sobre añadida o intermedia es en especial la necrosis.

Las cualidades especiales de ésta en la etiología alcohólica, si bien es probable la colaboración de otras causas para su aparición, su significación y la frecuencia con que se acompaña de rasgos clínicos especiales la confiere gran importancia. -- Ella es la razón de las diversas sinominias que se emplean para denominarlas, no todas acertadas y evidentemente confusivas. Esto último, tanto más, dado que las lesiones que la caracterizan, -- como son: la presencia de cuerpos hialinos de Mallory en el interior de la célula, la consecuente aparición de necrosis y la -- reacción inflamatoria que acompaña, junto a marcada activación mesenquimal, si unas veces aparece sobre hígados efectos sólo de esteatosis hepática, sin otras lesiones sobreañadidas, otras -- acontece sobre hígados ceróticos, con lesiones iniciales o avanzadas de este carácter.

Consideramos por ello sustancial definir ~~anatómicamente~~ -- dichas lesiones, cuya cualificación taxonómicamente más -- certera es la empleada por Edmondson (8) de "necrosis hialina -- esclerosamente" o de Zimmermann y colaboradores (18) de esteato

necrosis". La alteración fundamental que caracteriza a este tipo de lesión es la aparición de los cuerpos hialinos de Mallory, en número sumamente variable en los diferentes casos, pero/cuya presencia es precursora de la necrosis hepatocitaria. Característicos de la hepatopatía alcohólica, hasta el punto de -- considerarse por los más como específicos de ésta, se traducen/por la aparición en el interior del citoplasma de los hepatocitos de un material coagulado, acidófilo y de carácter hialino -- el cual rodea al núcleo o incluso le oculta, y cuya naturaleza/química estriba en una proteína desnaturalizada o en un complejo proteico insoluble (2,56). Su origen, aunque sometido a discusión hay fundamentos para afirmar que le tienen en mitocondrias gigantes y sumamente alteradas (21, 64, 73). Consecuencia de ello es la muerte celular; necrosis de carácter acidófilo. -- la cual puede ser difusa o focal y en este caso más o menos extendida.

Es la inflamación otro rasgo fundamental, acompañante a los cuerpos de Mallory y a las necrosis. Se expresa por la -- presencia conjunta de abundantes células mononucleares y neutrófilos en cierta relación cuantitativa con el grado de aquéllas. Junto a ello es llamativo, como han demostrado los estudios -- autorradiográficos, el que mientras en la esteatosis hepática -- no complicada, la síntesis de DNA, detectable tras la administración de timidina marcada, no diverge cuantitativamente de lo -- normal, se encuentra notablemente aumentada en las células mesenquimales y ductales, en presencia de esteatonecrosis e inflamación (39, 40).

Otros rasgos anatómicos acompañan con frecuencia, aunque no de modo obligado a la necrosis hialina alcohólica. Tal es el hallazgo en grado variable de colestasis y la inflamación de -- los porta por células preferentemente mononucleares. También de -- cuerpos hialinos libres, los cuales, por serlo, carecen en absoluto de especificidad, no sólo por ofrecerse a veces tras la muerte celular, sino por su presencia preferente en la dieta carente de colina y sobre todo en la hepatitis aguda viral.

La patogénesis causal de los cuerpos hialinos de Mallory, aunque íntimamente relacionada con la agresión alcohólica, es oscura. Ello se relaciona con el problema que se plantea sobre --

si el alcohol por sí sólo basta o no para la producción de cirrosis en los etílicos. Es inobjetable que un abuso agudo/ de alcohol en el etílico crónico, que lo es desde largo tiempo, puede desencadenars el cuadro de la llamada hepatitis -- aguda alcohólica, cuya base estriba en la existencia de necrosis hialina con cuerpos de Mallory. Pero no es menos cierto -- que también que nada de esto tiene lugar en un sinnúmero de etílicos crónicos con abusos periódicos de alcohol.

Ello explica que se hayan hecho valer otras causas y factores precipitantes e incluso determinantes, de la lesión sobre la esteatosis etílica. Entre ellos la dieta -- inadecuada, ante todo carente de colina y en proteínas en general, y baja calóricamente, idea sustentada en razón de la -- capacidad de la malnutrición de producir esteatosis y fibrosis hepática difusa, y de trabajos experimentales en el animal. Harroft (20) señala al respecto la presencia de cuerpos de Mallory en animales con hígado graso sometido a dieta deficiente, lo que parece de acuerdo con el hallazgo semejante en la India en malnutridos con cirrosis (67).

A su pesar, que la dieta deficiente no basta para la producción de esteatonecrosis, lo que no quiere decir que -- no la tenga para la génesis de la cirrosis, va de acuerdo con la inexistencia de aquélla en los malnutridos no etílicos, -- como pudimos ver en nuestra experiencia en Madrid durante la guerra civil, y con la observación de que alcohólicos empedernidos y malnutridos pueden no presentar ni hepatitis aguda -- alcohólica ni hialinosis citoplásmática acidófila, característica de la esteatonecrosis de esta causa, a pesar de ofrecer esteatosis alcohólica. De ahí la necesidad de considerar otros factores, entre los que se han hecho valer ciertos componentes que acompañan al alcohol en determinadas bebidas, la concomitante acción de uno u otro tipo de hepatoxinas y ciertas infecciones, dado que alrededor de la cuarta parte de los enfermos que con aquélla las presentes y con frecuencia fiebre. Como la hepatitis aguda viral se caracteriza histológicamente por presentar cuerpos hialinos libres, y como no pocas veces puede ser poco exprevisa, siempre dá que pensar una asociación de --

este carácter, como factor colaborador en la genesis de aquélla. A pesar de todo, y aunque en no pocos casos su causa precipitadamente es la sobrecarga etílica en el alcohólico crónico, el problema es más complejo y hoy por hoy desconocida la causa de la hialinosis citoplásmica de los etílicos. Quizás - factores constitucionales y metabólicos jueguen un papel nada/ despreciable.

LA CIRROSIS

Como en múltiples casos de cirrosis en dependencia con la agresión alcohólica crónica ~~no~~ hay manifestaciones clínicas anteriores, llegándose a su estudio cuando ésta está -- avanzada, es hipotética las más de las veces la construcción de la historia natural histogenética y anatómica de cada caso. A su pesar, siendo seguro que su inicio está en la estatosis - se plantea el problema de si su paso hacia ella se verifica -- en línea directa a partir de ésta o a través de la esteatonecrosis. Adelantaremos que existen argumentos para aceptar las dos vías en razón fundamentalmente del estudio biopsico dinámico del hígado, hecho con intervalos de tiempo diferente, y de los datos anamnésicos y clínicos. La cualidad de las lesiones - que califican a las esteatonecrosis explica dicha posible evolución, en caso de salvar los momentos críticos de su instauración. El hecho de la misma necrosis, la reacción inflamatoria - que la caracteriza y la activación mesenquimal que se instaura con motivo de aquella, explica que todo pueda conducir a la cirrosis y más dada la persistencia de los factores causales.

Por otro lado, aunque la esteatosis de otras causas no conducen con frecuencia por sí solas a cirrosis, no parece ser lo mismo para la de etiología alcohólica. Lo hace presumir su aparición sin clínica previa de esteatonecrosis y el que la metamorfosis grasa por sí sola, en el animal, puede conducir - a ella (5, 14, 23, 53, 59). La formación de quistes grasos y la expulsión de los lípidos fuera de la célula determinarían la - proliferación fibrilar y colágena, con la consecuente cirrosis septal.

MAS para que se llegue a la cirrosis, por una u otra

vía, hay argumentos en pro de que no basta con la simple agresión alcohólica, aunque sea intensa y muy prolongada. Habla a favor de ello el sinnúmero de alcohólicos inveterados/ que no hacen con el tiempo ni esteatonecrosis ni corrisis, - aunque no pueda negarse el papel de fondo de aquél. En tal - aspecto es a considerar el que tienen a título colaborador - otros factoresm entre los que son a destacar la malnutrición la sumación de ciertas agresiones, como determinados tóxicos y drogas, y las infecciones asociadas, aparte de ciertas -- cualidades de la bebida alcohólica.

Existen argumentos fuertes respecto al papel de - la dieta inadecuada como factor colaborador. Uno, la producción de las llamadas cirrosis dietéticas, ante todo las - rentes en factores lipotropos; otro, los frecuentes trastornos absortivos y la anorexia, no infrecuente en los alcohó-- licos. Pero aunque el papel de la dieta inadecuada es evi-- dente, como lo demuestra también la importancia de la condi-- ción social, para la aparición de la cirrosis etílica y la - observación infrecuente hasta hace pocos años de la cirrosis en zonas y regiones tan consumidora de alcohol como es la baja Andalucía, como tanto Badanelli (1) como nosotros (6) hemos - señalado, pero en las que el abuso de aquel se acompaña de -- consumo simultáneo de las bonocidas como "tapas", las cuales/ estribana ante todo en jamón y queso, es probable sin embargo, que la imp rtancia de otros factores sea quizá más importante. Entre ellos la cualidad de la bebida, por su contenido en hie-- rro y otros factores cirrógenos, variables dependiendo de aque-- lla; Como la alimentación insuficiente por sí sola no se si-- gue en la clínica humana de cirrosis, aunque su valor valóri-- co y su cuantía en proteínas sea mínimo, como hemos visto -- en Madrid durante nuestra guerra civil, y como por lo demás/ ha sido señalado por otros, desvaloriza en parte su papel, - pero no como factor colaborador. Asimismo y para todos los - efectos, es preciso valorar en ocasiones el papel de cier-- tos tóxicos y drogas de reconocida acción cirrógena.

La simultánea agresión por infecciones crónicas o agudas reiteradas y en especial por el virus de la hepatitis aguda viral, es posible que haya de considerarlo más de lo -

que se ha pensado, por las razones anatómicas antes dichas, y por la malignidad que imprime a una hepatopatía previa existente. Sobre ello, están de acuerdo muy distintos autores, es de interés la afirmación de Badanelli (1), el cual ha observado en Jerez de la Frontera, no sólo cómo la H.A.V. condiciona la evolución cirrótica, cuando recae en un esteatósico alcohólico, si no cómo la cirrosis se ha hecho frecuente, tras ser anteriormente extraña, en dicha región, a pesar de no variar el consumo de alcohol desde que la incidencia de aquella se ha acentuado. A conclusiones análogas llega Goti (15) en un trabajo muy exhaustivo sobre dicho aspecto realizado en Vizcaya. De todos modos, aunque hay motivos para afirmar que la cirrosis en relación con el alcohol tanto puede realizarse a través de la esteatonecrosis en relación con el alcohol tanto puede realizarse por la vía directa, de modo que puede hablarse de esteatocirrosis, dos hechos son incontrovertibles. Uno el que con el tiempo, una vez fraguada la cirrosis, la esteatosis es cada vez menos acusada. Otro, - el que aunque no haya existido como puente intermedio en su realización la degeneración hialina necrosante, ésta puede aparecer - y de hecho lo hace con frecuencia, no sólo sobre una cirrosis -- hecha, sino reiterarse con mayor o menor frecuencia. Y desde el ángulo etiológico, el que si bien la esteatosis puede producirse en virtud de la injuria alcohólica por sí sola, ésta no basta para la aparición de la cirrosis etílica y posiblemente para la esteatonecrosis, sino que otros factores, como cualidad y -- tiempo del ingreso del alcohol, la dieta inadecuada, la malnutrición, las infecciones sobreañadidas y ciertas hepatotoxinas, - deben ser valorados en la compleja génesis de tales estados, sin olvidar la importancia del factor constitucional.

Por último, aunque concebida la cirrosis atrófica -- como el prototipo anatómico de la cirrosis etílica, e incluso -- considerándose clásicamente que es aquél el tipo anatómico que la caracteriza, las enseñanzas anatomoclínicas divergen en cuanto que, como ha señalado ante todo Hartroft (21,22) Thaler (70, 71) Garceau (13) y otros, no sin frecuencia el cuadro anatómico que produce es el de la cirrosis postnecrótica e incluso a la -- larga el de la cirrosis mixta, lo que conlleva, en divergencia/ de las ideas clásicas, la presencia de nódulos grandes con imágenes macromicronodulares. Ello no debe extranar, dadas las cir-

cunstancias etiológicas que concurren, la sumación de factores causales que actúan sobre la base al alcoholismo crónico y la esteatosis y la existencia previa, en ocasiones, de francas -- necrosis frecuentemente, digo, consecuentes a los cuerpos hialinos de Mallory. Como además la supresión de la injuria, su intermitencia con intervalos prolongados sin ella, y la administración conjunta de factores de regeneración puede conducir tanto en la cirrosis dietética en el animal (22) como en el -- hígado etílico cirrótico, a la producción de grandes nódulos de regeneración, cuando se estimula ésta (70, 71) ello mixtifica -- y conforma una imagen anatómica muy diferente de la que ha venido considerándose como característica de la cirrosis alcohólica.

ASPECTOS CLINICOS

La esteatosis hepática en ausencia de complejación -- anatómica y de complicaciones en otros órganos, cursa asintomática en la inmensa mayoría de los casos. No obstante, es frecuente que se acompañe de náuseas y de vómitos matinales y con frecuencia menor de dolores abdominales difusos cuyo origen es probable que sea pancreático. La deposición blanda e incluso -- un aumento discreto en el número de éstas es habitual. Sin embargo, en la simple esteatosis el estado subjetivo del etílico desde el ángulo de la patología digestiva, es, por lo general -- normal, si se prescinde de la existencia a veces de náuseas -- o de la sensación de asco en la comida. El estado de nutrición -- se conserva, aunque no es infrecuente la anorexia relativa. Tales síntomas, sin embargo, sólo se dan en un número corto de -- etílicos, incluso en los que son inveterados. La gastroenteritis existente, aunque en íntima conexión con la afectación hepática es la responsable de ellos, sin olvidar, el papel que probablemente tiene la concomitante afectación pancreática. La exploración denota, aparte de los signos característicos del etilismo sólo una discreta hepatomegalia, y no siempre, siendo el hígado blando. No se observa esplenometomegalia, y no siempre, siendo el hígado blando. No se observa esplenometogalia.

Los datos de laboratorio son por entonces poco expresivos y con frecuencia normales. De entre ellos resalta la --

frecuencia con que existe una leve hipercolemia, pero no de grado suficiente para originar icterus. Se acompaña en la orina, pero en poca cuantía y no diariamente. Pero un buen número de estos pacientes presentan una colemia normal. La conducta de las transaminasas, los test de labilidad sérica, la colinesterasa y la prueba de la bromosulfaleína suelen ser por lo general normales. La prueba de la sobrecarga de alcohol, puede sin embargo suministrar datos valiosos, en cuanto que tras ella pueden elevarse, aunque discretamente, las primeras a la vez que la lactodehidrogenasa y la fosfocreatinquinasa, con la particularidad de ser dicha elevación más acusada, a la vez que se origina una hipoglicemia transitoria, si la sobrecarga se precede y acompaña de una restricción o supresión de carbohidratos de la dieta.

Tienen importancia por su constancia y trascendencia las alteraciones de los electrolitos. Edmonson y colaboradores (7) estudiándolos en alcohólicos iveterados, afectados sólo de esteatosis, encuentran hipoglicemia en el 10% e hiposfosforemia en el 5%. La inmensa mayoría presentaban franca hipopotasemia, muy acusada con frecuencia, ya que llega alcanzar los 2,2 mEq/litro. Esto tiene sumo interés, ya que se debe a la hipopotasemia, por lo general la relativamente frecuente muerte brusca de los alcohólicos crónicos.

Los rasgos clínicos de la cirrosis, de etiología alcohólica son los comunes a todas, independientemente de su causa. Se corresponden, por tanto, con los de la cirrosis atrofica o de Laennec, aunque el hígado no siempre es pequeño y -- menos aún en sus primeras fases. El bazo, aunque anatomicamente está aumentado, no siempre es clínicamente grande; en su forma típica es norma que no sobrepase el reborde costal. En ellas dominan como norma la hipertensión portal y la ascitis sobre los fenómenos de insuficiencia hepática y el icterus, -- aunque puede recogerse en la anamnesis momentos previos de ictericia. Tal secuencia y la pequeña esplenomegalia, diferencia este tipo etiológico de cirrosis de las cirrosis biliares/ de las de carácter postnecrótica, no alcohólica; sin embargo, en el curso de su evolución ambos rasgos pueden aparecer e incluso en forma gravísima. Es más, un bazo grande y unos caracte-

res anatomoclínicos de cirrosis postnecróticos, no sólo pueden también darse en la etiología alcohólica, como antes señalamos sino que la experiencia demuestra en la actualidad que tal --- forma es con mucho más frecuente que la atrófica. Ello es motivo de que la diferenciación causal, en caso de presentarse una forma del último tipo, no siempre suele ser decidida.

Ciertos rasgos de laboratorio tienen interés, al -- margen de emergencia ictericas o de marcada agravación, en el/ diagnóstico, de la hepatopatía alcohólica y en especial de la - cirrosis de esta causa. Tales son fundamente la conducta normal o poco alterada de los test de la labilidad sérica, en - especial el del timol, la normalidad de la colesterolemia y el que la albumilemia si desciende sólo lo hace moderamente, aunque puede hacerlo de modo acusado en fases avanzadas. La gamma globulina, aunque puede elevarse, sólo lo hace, cuando sucede, de modo muy moderado y siempre en grado interior al que tiene - lugar la cirrosis posthepatíticas y en la postnecróticas de otra causa. En general, puede decirse que, salvo en presencia de emergencias graves o en la fase última de la evolución es caracte--rística de leve alteración de las doverass pruebas funcionales y en general de los datos bioquímicos, si se deja a un lado -- la hipopotasemia, lo que contrasta con la conducta alterada de la prueba de la bromosulfaleína incluso desde sus primeros momentos.

Es también caracerístico de la hepatopatía alcohólica, en todos los momentos, desde la esteatonecrosis a la cirrosis más elaborada, que la conducta de las enzimas no están en todos - los casos y momentos elevadas. Pero cuanto su nivel en sangre aumenta se observa que tanto la lactodehidrogenasa como la transaminasa glutámico oxalacética siempre se elevan en grado superior a la transaminasa glutámico pirúvica, la cual puede ser incluso normal. Aunque tal sucede también en cirrosis y hepatitis cró--nicas de otras naturaleza, al margen de emergencias, ello con--trasta con su conducta en la hepatitis aguda viral o de otro -- caracter, no alcohólico, y en los brotes agudos en dichos estados crónicos, con necrosis y acusada gravedad, cuando en su génesis no interviene el alcohol, situaciones en las que la eleva-

ción de la G.O.P. es siempre más acusada.

Por último la sobrecarga de alcohol en enfermos con hepatopatía alcohólica se sigue, y más si a la vez es la dieta carente o pobre de hidratos de carbono, no sólo de hipoglicemia, sino de aumento de las transaminasas, en especial de la G.O.T., de la creatinfosquinasa y de las catalasas.

Pero la hepatopatía alcohólica en donde tiene su tipismo mayor es en dos cuadros clínicos, cuya precisión, no está totalmente definida. Uno es el de la llamada hepatitis aguda alcohólica y el otro el denominado síndrome de Zieve.

Se conoce como hepatitis aguda alcohólica un cuadro siempre grave y en ocasiones fatal, que tiene como base anatómica la aparición de los llamados cuerpos hialinos de Mallory. Su número y por consiguiente el grado de extensión y difusión de la necrosis hepatocitaria que les sigue se correlaciona con su gravedad al determinarse de tal modo un fallo funcional hepático. Ello explica que aunque presentes de modo aislado en hígados esteatósicos, en alcohólicos crónicos puedan no conducir a veces a la aparición de síntomas, y el que reiterándose en otros, pero no muy extendidos en un momento dado, conduzcan a la esteatonecrosis y de ésta a la cirrosis. De tal modo en un estudio extenso hecho por Zimmermann y colaboradores (18) referido a 175 pacientes con el cuadro clínico de la hepatitis aguda alcohólica -- investigados 75 de ellos por biopsia y los cien restantes por necropsia, existían tales cuerpos hialinos predecesores de la necrosis en ausencia de cirrosis en el 2%; en el 15% se trataba de cirrosis leve y precoz, y de cirrosis de Laennec o mixta en el resto. Como ello supone la existencia de los cuerpos de Mallory y de la necrosis sin síntomas llamativos, se plantea el dilema de si puede darse el hecho inverso: la presencia del cuadro clínico de la hepatitis aguda alcohólica en ausencia de necrosis hialina. La aseveración por algunos autores de esto último es objetable y más cuando el estudio fué hecho por biopsia, ya que, como acabamos de señalar, es fundamentalmente su número y difusión al considerar la gravedad del cuadro anatómico.

Por lo expuesto al discutir la patomorfogénesis es característico de tales casos, junto con la presencia de cuerpos --

hialinos y de necrosis, la esteatosis, los caosos, junto a - la presencia de cuerpos hialinos y de necrosis, la esteatosis los cuerpos hialismo libres y la inflamación y activación mesenquimal, Por ello se observan acúmulos de linfocitos, aunque también pueden verse de polinucleares. Concomitadamente suele existir colestasis en alrededor de la mitad de los casos. Como dicho cuadro es norma que sea desencadenado por un abuso agudo alcohólico, aunque también otros factores juegan un papel como se acompaña de fracaso hepático, por lo general grave y supone un paso firme para la progresión, es lógico que se hayan propuesto para él las denominaciones más distintas.

Entre tales sinominias están la de necrosis hialina esclerosante, estaatonecrosis, hepatitis aguda alcohólica cirrosis florida, cirrosis alcohólica progresiva, hepatitis aguda del alcohólico, insuficiencia hepática aguda del alcohólico crónico, fracaso hepático agudo del alcohólico, estaatosis hepática alcohólica con fracaso agudo etc., Ello conjunta la idea del fracaso funcional del hígado, la del carácter progresivo de la lesión y la de su tipo anatómico presidido por la necrosis hialina. Suponen también que la lesión de fondo tanto puede ser la simple esteatosis como la cirrosis, aunque lo más frecuente es sobre ésta, ante todo cuando está muy evolucionada. Y todo ello en relación con el abuso alcohólico.

El cuadro clínico es variable, divergiendo los síntomas de unos casos a otros, los cuales se combinan de modo variable en los distintos enfermos. Según su gravedad dominan éstos o aquellos, pero es característica siempre su presentación aguda, como algo nuevo surgido sobre una hepatopatía alcohólica de una u otra índole, hasta entonces muda, pobre o monótona en su expresión. Con frecuencia existen episodios previos de icterus leves transitorios. Entre los síntomas más alientes son: la sensación de debilidad, astenia, anorexia y pérdida de peso; los dolores y molestias abdominales, incluso el dolor hepático y la ictericia. Con frecuencia menor existen náuseas y vómitos, diarreas, hematomas, hematemesis, melenas y presencia de hemorragias por una u otra vía. La oliguria y la aparición de "spider" es frecuente, ante todo en los casos graves, así como la disnea.

De significación especial es la presencia de fiebre, la cual se ofrece aproximadamente en la mitad de los casos, incluso en los que no son mortales. Otras veces, y como signos clínicos de importancia mucho mayor, indicativos de gravedad, aparece ascitis acompañando al icterus, cuya existencia es -- entonces la norma, y signos graves de fallo hepático, edema periférico y coma. En la exploración física, además de los signos derivados de tales síntomas, es habitual la hepatomegalia. Por último, junto a ello, pueden existir otros síntomas en relación con el etilismo, como es entre otros el "delirium tremens".

Aunque no existe en líneas generales una relación estricta entre grado de lesión previa, su contenido en cuerpos -- de Mallory y los datos bioquímicos, si se prescinde de algunos de ellos, lo que resulta evidente es que con motivo de la aparición del cuadro de la hepatitis aguda alcohólica se trastornan no pocos de los datos de laboratorio. Es precisamente esto, en la ausencia de mínimos síntomas subjetivos e incluso de orden físico, lo que nos debe hacer sospechar la posibilidad de la -- adición de la necrosis hialina a la previa lesión existente. Al respecto son los datos de mayor interés, por su constancia, la siempre existente retención intensa en la prueba de la bromosulfaleína, la elevación de la colemia, en especial de la de reacción directa, el aumento de elevación de la colemia, en especial de la de reacción directa, el aumento de las fosfatasas alcalinas y la prolongación del tiempo de protrombina. Es también frecuente, especialmente en los casos menos graves, la moderada --- hipoalbuminemia, y en buen número de casos una elevación de la - gammaglobulina, pero en grado sumamente discreto. Es característico y utilizable para el diagnóstico diferencial, y más dado el carácter agudo del cuadro, el que mientras la GOT está elevada - en casi la totalidad de los casos, sólo lo está la GPT, al igual que la lactodehidrogenasa, en la mitad de ellos, con la particularidad además de que el grado de elevación de la primera es con mucho muy superior al de la segunda cuando está aumentada. Los - test de flocuración son con frecuencia normales; pero de ellos - lo es con incidencia mucho mayor el del timol, frente al de la - cefalina-colesterol. Por último, a veces puede verse elevada la

amilasemia. Con frecuencia, existe, precisamente en los casos graves, una caída de la potasemia, de la natremia y de los cloruros en sangre, y una elevación de la urea. Finalmente, es normal la existencia de anemia, aumento de la cifra de reticulocitos, leucocitosis, a veces acusada, y discreto descenso del valor hematocrito.

Aunque un número de pacientes solventan la fase aguda de necrosis hialina, agravan anatómicamente su proceso, determinando cronicidad y evolución y presencia persistente de ciertas manifestaciones clínicas. Pero la importancia de la hepatitis aguda alcohólica reside a la vez en la gran frecuencia con que conduce a la muerte. Esta tiene lugar a través del coma hepático, asociado o no a hematemesis, o por éstas mismas. Las infecciones de uno u otro carácter, que suceden al rededor de la cuarta parte de estos enfermos tiene importancia no sólo en cuanto pueden actuar desencadenando el cuadro, -- junto al abuso alcohólico agudo, o no, sino por agravarle y -- ser a veces el motivo del exitus.

El otro cuadro clínico típico de la hepatopatía alcohólica es que se conoce como síndrome de Zieve. Aún -- cuando aparece a veces con motivo de la esteatonecrosis, con presencia o no de cirrosis, se ofrece otras sobre la base de la esteatosis sola. A diferencia del cuadro anterior, aunque precipitado también por el abuso del alcohol, es característica su reversibilidad, por lo que su pronóstico a pesar de lo -- aparatoso, del cuadro, es siempre mucho mejor.

Descrito dicho síndrome por Zieve en 1958 (74) ha sido motivo de atención por diversos autores, los que incluso han señalado su relativa frecuencia (17, 32, 52, 68). Son -- sus características fundamentales la aparición en un alcohólico crónico, y no sein frecuencia tras unos días de abuso mayor, de ictericia, anemia hemolítica, hiperlipemia y fiebre, precedido, como norma, de prodromos durante diez a quince días, expresados por síntomas digestivos. Ello hace que antes de la aparición del icterus presenten ya estos pacientes, además de anorexia, astenia e incluso adinamia, adelgazamiento, fiebre, náuseas y vómitos, y con cierta frecuencia dolores abdominales difusos, los cuales pueden llegar a ser intensos y/o localizarse --

en hipocondrio derecho, que si se traducen por crisis violentas pueden inducir a error diagnóstico, y más al seguirse de/icterus.

La ictericia es siempre manifiesta y la colemia alta. En su elevación tanto participa la bilirrubina directa o conjugada como la bilirrubina indirecta o libre, la cual incluso puede superar a aquella. Ello hace que la cifra total aumente muy manifiestamente, alcanzando los ocho miligramos por ciento y aún más. Se acompaña de anemia de carácter normocrómico, aumento de la cifra de reticulocitos y leucocitosis a expensas de los granulocitos. Existe hepatomegalia. Las fosfatasa alcalinas unas veces elevadas son otras normales. Tiene como característica su reversibilidad y el acortamiento de la vida de los hematíes, medido por el cromoradioactivo, si bien son normales los test de hemólisis in vitro.

La razón de tal anemia hemolítica es compleja no estando todavía totalmente aclarada. Un carácter eritropático parece evidente por lo anterior, y más dado que la isocitricodehidrogenasa se sabe que está disminuida en el hígado de estos enfermos, lo que hace presumir que también lo esté en los hematíes. Sin embargo, factores extracorpóreos, al menos en su origen, deben también tener importancia, como se deriva de la presencia en la sangre circulante de un lípido anormal, como es la lisolecitina (74), la que se derivaría de la acción de una lecitinolipasa pancreática sobre la lecitina normal del plasma. Según aquél, y Mainguet y colaboradores (52), tal elevación de la lecitinolipasa en el plasma, responsable de la hemólisis, se debería a su liberación al afectarse el parénquima pancreático y hepático. Aunque esto es sugestivo, y más dado que la perfusión endovenosa de lípidos en el animal conduce a hemólisis, la cual va paralela al grado de aquella (49) tiene la objeción, hasta cierto punto, de la falta de paralelismo en el síndrome de Zieve entre la altura de la hiperlipemia y el grado de anemia hemolítica.

El otro rasgo llamativo del síndrome de Zieve es la hiperlipemia, que incluso puede llegar a originar un suero lastescente, hecho en relación con la hiperlipemia, que tam-

bién se produce experimentalmente en el alcohólico, cuando se le administra una intensa sobrecarga aguda del alcohol. Tal aumento de la lipemia, en el caso del síndrome de Zieve, aunque afecta en especial a los triglicéridos, se debe también a las/ restantes fracciones lipídicas, incluido el colesterol. La razón de tal hiperlipemia no se conoce en su detalle y es discutible, aunque lo que se sabe sobre el papel del alcohol sobre/ el estado anatomofuncional, y clínico del páncreas y la concomitante existencia de hiperglicemia, también transitoria en estos casos, hacen pensar en la responsabilidad de dicho órgano en ello. No obstante, es sabido que aunque en la pancreatitis -- crónica existe hiperlipemia, es más probable que ésta se la -- causa de aquéllas y no a la inversa. A su pesar, son de interés al respecto las observaciones de Caren y Carbó (4) los cuales, administrando cloruro de cobalto al conejo, ven cómo se destruyen las células alfa del páncreas, a lo que sigue una hipercolesterina, que regresa al regenerarse dichas células. Basándose Gross (16) en dichos trabajos, considera que la hiperlipemia -- en el síndrome de Zieve podría deberse a lesión de dichas células, alfa del páncreas. Esto, sin embargo, no puede pasar del terreno de la hipótesis y más que la hiperlipemia en aquél es diminantemente sobre otras fracciones grasas dístintas que el colesterol.

Aunque el síndrome de Zieve se asocia a esteatosis masiva, y en más de la mitad de los casos a cirrosis, se caracteriza su transitoriedad, siendo su gravedad sumamente inferior a la de la hepatitis aguda alcohólica. Se trata por -- tanto, de dos síndromes totalmente diferentes en sus característicos y en su significado. Su conocimiento sobrepasa todo interés, y más que su desconocimiento puede conducir a errores diagnósticos groseros. Con ello se emplía el colorido y modalidades clínicas de la hepatopatía alcohólica, y se modifica el criterio clásico de considerar aquélla expresada solamente por la esteatosis y el tipo monótono de cirrosis de Laennec.

Todo lo anterior pone de manifiesto el que teniendo el alcohol un papel central en la génesis de tales cuadros, y determinando por sí sólo la esteatosis sin necesidad de factores colaboradores, e incluso el síndrome de Zieve, si se --

prescinde de la colaboración del factor constitucional, ello no es, sin embargo lo único en otras circunstancias. La misma hepatitis aguda alcohólica. La producción de cuerpos hialinos y la evolución cirrótica, la cual incluso puede modularse anatómicamente de modos distintos, son estados expresivos de la colaboración de otros factores, quizá incluso imprescindible. De todos modos. aún en estos casos, el alcohol es sustantivo para todo -- ello, De ahí también, el que a los cuadros que origina la infección, digo, afectación hepática se sobreañaden rasgos muy distintos, ante todo neurológicos, psíquicos e incluso estados psiquiátricos. También y más dada su acción directa sobre la musculatura, como lo prueba su influjo sobre la potasemia y el contenido/ de fosfocreatinquinasa en sangre, el que los músculos esqueléticos y el miocardio presenten concomitantemente alteraciones, -- derivadas de los trastornos que se producen en la repolarización los cuales, junto a aquellos, se combinan en sus síntomas con los derivados de la lesión hepática y pancreática.

00105

EL ALCOHOL

Y

EL

APARATO

VISUAL

EL ALCOHOL Y EL APARATO VISUAL

No podemos omitir al Prof. J. Pérez Llorca, Catedrático de Oftalmología de la Facultad de Medicina de Madrid que nos dice:

La influencia del alcohol sobre el aparato visual hay que considerarla en dos aspectos diferentes: el alcohol como agente patógeno o como agente terapéutico.

I EL ALCOHOL COMO AGENTE PATOGENO

Unas veces se trata de efectos inmediatos y que pueden considerarse consecuencia de una intoxicación aguda.

En otros casos son alteraciones debidas al uso habitual y excesivo de bebidas alcohólicas.

Distinguiremos alteraciones de la visión, alteraciones de la motilidad intrínseca y, finalmente, alteraciones de la visión binocular.

a) Alteraciones de la visión.

Ampliopía alcohólica o alcohólico-tabáquica.

Principalmente debida al alcohol para los americanos o al tabaco para los ingleses, pero probablemente asocian ambos factores.

Características principales:

-pérdida de visión central bilateral que generalmente llega a ser inferior a 1/10.

-escotoma central.

- Discromatopsia adquirida para el rojo verde. - Según Saraux y col. (1967) constituye esta alteración un medio muy importante para reconocer la afección incluso cuando faltan los demás síntomas.

b) Alteraciones de la motilidad extrínseca o intrínseca.

-Se ha descrito el nistagmus. Recientemente Gramberg menciona el nistagmus rotacional intenso como alteración manifiesta en esa intoxicación aguda y de intensidad proporcional a la concentración hemática.

- Wilson cita un caso de Argyll-Robertson en el alcoholismo crónico. Walsh dice también haber encontrado dos casos, pero en ellos había además reacciones serológicas de lues positivas.

- Se han descrito también parálisis de acomodación en casos de alcoholismo crónico.

c) Alteraciones de la visión binocular.

Quizás sean estas alteraciones las más estudiadas últimamente, especialmente por su relación con los problemas del tráfico. Así, Zuschlag (1965) examina 26 personas en estado normal y posteriormente con intoxicación alcohólica. Encuentra una disminución de amplitud de fusión en 23; exoforia en visión próxima en 21; endoforia en visión lejana en 14, en algunos incluso desviación manifiesta; déficit de convergencia en 13; déficit de visión estereoscópica en 11; dislopía transitoria en seis; En resumen, en el 50% encontró alterada de tres a cuatro de estas pruebas y para niveles de alcohol en sangre superiores al 0,7 por mil ninguno de los observados dejó de manifestar algunas de estas alteraciones.

En 1967, Modugno y Moschine confirman una relación entre la sensibilidad estereoscópica o la cantidad de alcohol ingerido.

Se ha estudiado también la facultad de fusión que disminuye con la ingestión de alcohol y de un modo proporcional a la misma.

Finalmente mencionaremos también que se ha atribuido al alcoholismo el llamado síndrome de Wernicke o encefalitis hemorrágica superior.

Este síndrome se caracteriza inicialmente por un cuadro de postración seguido de delirio, estupor y oftalmoplejía.

En América se observa en los alcohólicos y en Oriente en el beriberi. Se debe en realidad a la carencia de vitamina B₁ y aunque como hemos dicho se observan en caso de alcoholismo crónico, no sería por efecto tóxico del alcohol, sino por la insuficiencia alimenticia que este último produce en los dipsómanos.

Mencionaremos sólo los signos aculares en esta -
afección. Se describe: nistagmus prácticamente constante, -
parálisis del 6º, par, parálisis conjugada de la mirada, --
ptosis en el 50% de los casos y a veces alteraciones de fon-
do de ojo con hemorragias retinianas, papiloedema, algunas/
vec s palidez papilar.

II EL ALCOHOL COMO AGENTE TERAPEUTICO EN OFTALMOLOGIA

A) Quizá el aspecto terapéutico más importante -
se la acción que el alcohol tiene como antídoto del alcohol
metílico.

Los primates (mono y h mbres) responde la forma -
característica a una dosis letal mínima (DLM) (3 gr. por Kg)
con una intoxicación suave el primer día (solamente con una
dosis doble de la mínima letal aparece un semicoma en el ---
primer día). A la mañana del segundo día la víctima parece -
haberse recuperado y está aparentemente normal durante un bre
ve periodo de latencia seguido más tarde durante el día por
una debilitación progresiva, fallo respiratorio y muerte. -
Son frecuentes las midriasis y el nigtasmus horizontal. Du-
rante este periodo aparece una severa acidosis registrándose
terminanlmente un poder de combinación de CO_2 , tan bajo como
de 15 vol. % (el normal es de 40-55).

Cuando la acidosis se previene por una dosificación
adecuada de bicarbonato (dosificación determinada por el po-
der de combinación del CO_2) fué posible evitar la muerte en/
cuatro de ocho monos a los que se había admiti'o nistrato --
6 gr./Kg. de metanol (doble de la dosis total mínima).

A pesar, pues, de mantener la capacidad de combinar
 CO_2 normal, murió la mitad de estos animales por lesiones del
S.N. central. El edema retinario se produjo a las 36 horas de
despecho de la terapia alcalina. Frente a estas dosis altas -
de metanol (el doble de la DLM) las lesiones retinarias no se
previenen con el uso de bicarbonato sódico, La prueba de que
el formaldehido es el agente tóxico, que aparece en la intoxi-
cación por alcohol metílico, se ha lágrado mediante estudios/

electroretinográficos de las toxicidades relativas de metanol fórmico y formaldehído. Las ondas b del electroretinograma -- fue abolida por 0,0007 md/Kg de formaldehído, 0,025 mol/Kg. de fórmico y 0,03 mol./Kg de metanol. Estas proporciones son semejantes a las que se precisó para inhibir la glicosís retiniana

La intoxicación metélica en los seres humanos y monos puede dividirse en tres componentes. El primero es la acción narcótica, la cual se presenta en el metanol como en otros alcoholes y disolventes orgánicos.

La dosis letal requerida para producir la muerte -- por narcosis es de 10 gramos por Kg., bien de metanol solo, de etanol sólo o de una mezcla de los dos.

El segundo componente es una acidosis metabólica -- incompensada, producida indirectamente por los productos metabólicos, tónicos del metanol. Se caracteriza por un periodo de latencia y se debe, probablemente, a la alteración tisular producida por el formaldehído. La DL₅₀, por este efecto, está entre 2 y 3 g/Kg. La muerte se produjo un día después, aunque el mono sobrevivió 18 días.

El tercer componente del envenenamiento metélico -- aparece solamente si hay una supervivencia de 30 o más horas, bien por un tratamiento o por que la dosis era subletal.

Se caracteriza por necrosis del sistema nervioso -- central y ocular, muerte de las neuronas ganglionares de la -- testina y de los ganglios basales.

El metanol es metabolizado por una alcohol dehidrogenasa que también requiere el alcohol etílico para su metabolismo.

El etanol tiene una selectividad más acentuada por ese fermento, de forma que la indicación, digo, inhibición --- en el metabdismo del etanol se puede ya demostrar cuando el -- etanol se encuentra a una concentración de 1/16 de la del metanol. La administración repetida del etanol es capaz de bloquear la desintegración metabólica del metanol, prueba de ello es el -- aumento de la eliminación de metanol por la orina y la ausencia de fórmico cuando se administra repetidamente el etanol. Si este se dá durante un periodo suficiente se producirá la elimina-

ción respiratoria y urinaria del metanol.

Si el etanol se administra precozmente, tanto la acidosis como las lesiones oculares y del S.N. pueden prevenirse completamente.

La forma de administración que ha resultado eficaz ha sido dar una toma inicial de 0,75 gr. de alcohol/Kg. - de peso, seguida cada cuatro horas de una dosis de 0,59 gr./Kg.

El tratamiento debe iniciarse enseguida. En monos, a los que se administró dosis letales de alcohol metílico, es decir 6 gr./Kg. si se inició el tratamiento antes de las 8-12 horas, el envenenamiento fué reversible. Por el contrario, si se comenzó después de las 16 horas la muerte se retrasó, pero se produjo.

B) Acción analgésica.

1.- Inyección retrobular. Boillart recomienda el alcohol absoluto de 95°, 0,5-1 cc, precedido de procaína, sustituyendo la jeringa sin mover la aguja.

La inyección estrictamente de retrobular, y dentro del cono muscular, evitando la salida del alcohol, al sacar la aguja aspirando con la jeringuilla. A veces, pasados/unos meses, requiere la reinyección. (es mejor según el autor la inyección de Benzocaína al 2,5 % al 2,5 % en dosis de 1/2 cc menos irritante y más duradera).

(Am J. Opthh. 47: 867: 1959) hay que procurar que la jeringa esté totalmente seca porque la menor traza de humedad precipita a la benzocaína.

2° En las algias superiores, digo, superficiales, periorbitarias, inyección de 1-1, 1/2 cc. de alcohol de 80° en la vecindad de los nervios afectados, supra o suborbitario.

Cuando se trata de zona oftálmica se hará un barrage a lo largo del borde superior de la órbita (Traité d'ophthalmologie, 1939).

Se recomienda también aquí la inyección del alcohol para calmar la neuralgia del trigémino como terapéutica intermedia entre los anodinos calmantes y la no exenta de riesgo - terapéutica quirúrgica sobre el ganglio de Gasser.

00111

3º Como agente aquinésico

Se ha empleado en el entropión palpebral, inyectando en el párpado paralelamente al borde, de 1/2 a 2 cc. de alcohol al 80º, procedido de 1/2 de novocaína al 4% (Ter son y Wecken).

En el tratamiento del blefaroespasma esencial -- inyección de 1 a 2 cc de alcohol de 80º en el ángulo orbitario infero externo, según Van Lint y Dupuy-Dutemps.

Se ha recomendado también la adición de alcohol/ a la novocaína al tiempo de hacer la aquinesia para incre-- mentar la duración de ésta en enfermos que tememos puedan - producirse contratiempos por contracción palpebral.

4º Como agente hipotensor ocular.

En 1965, Peczon y M. Grant describieron, en efecto, hipotensor del alcohol en el glaucoma (poco activo en - ojos normales).

Posteriormente, en 1967, Houle y Grant han estudiado la posible relación de este fenómeno con la vasopresina, - llegando a la conclusión provisional de que el alcohol obraría de una parte reduciendo la cantidad de hormona circulante, pero que debe haber otro mecanismo independiente, ya que ejerce también el alcohol efecto cuando no existe hormona -- ninguna por hipofisectomía previa.

5º Otras acciones terapéuticas.

a) Como reductor de la secreción lagrimal. Arjona propuso la inyección de alcohol en la glándula lagrimal en - los enfermos con epífora subsiguiente a dracriostomía (archivos de la S.O.H.A., 1931).

b) Como antiséptico utilizado para la esterilización de instrumentos de corte (debe tenerse en cuenta que no resulta eficaz frente a los esporos.)

c) Para eliminar el edema corneal en el niño an-- tes de la ganiotomía. Istilar unas gotas de alcohol de 70º.

00112

CARDIOMIOPATIA ALCOHOLICA

CARDIOMIOPATIA ALCOHOLICA.-

De acuerdo con Wallace Brigden del London Hospital, podemos decir que durante mucho tiempo se ha considerado el -- alcohol como una de las causas de cardiopatía, pero hasta finales del Siglo XIX no se llegaron hacer observaciones aceptables Walsh (1.873) y Sansom (1.892) se percataron de la asociación -- y más tarde Stell (1.906) escribió sobre la insuficiencia mio-- cárdica en bebedores de cerveza y comentó una posible conexión/ con la neuritis periférica. Mackenzie (1.908), al igual que -- otros autores precedentes, creía que el arsénico en la cerveza/ era la causa, anticipando posiblemente los trabajos actuales -- sobre efectos nocivos del cobalto. En Occidente el beriberi se/ produce principalmente entre alcohólicos, pero Weiss y Wilkins, (1.936) y otros demostraron que algunos pacientes tenían patolo-- gía miocárdica crónica con insuficiencia por bajo flujo de sali-- da en patología miocárdica hepercinético descrito por Alsmeer y Wenckebach (1.929). La relación causal entre alcohol y cardiopa-- tía crónica no beribérica se ha aceptado lentamente? sin embar-- go, la evidencia de estudios clínicos y de laboratorio es con-- cluyente, si bien sigue siendo un enigma la patogénesis exacta.

En varios estudios clínicos se ha establecido el con-- cepto de cardiomiopatía alcohólica (Eliaser y Giansiracusa, - - 1.956; Bridgen, 1.957; Burch y Walsh 1.960; Evans, 1.961). Ta-- les informes se han publicado en varios países y se han efectua-- do en comunidades ricas y pobres, con razas distintas y consu-- midores de muy diversas formas de etanol. Además, se ha hallado la cardiomiopatía alcohólica asociada a otros trastornos conoci-- dos en los alcohólicos, por ejemplo cerrosis hepática, neuropatía periférica, miosistis y síndrome de Gaustad (Joiner, 1.958; Regan y cols., 1.966; Wendt y cols., 1.966; Maines y Aldinger - 1.967; Opie, 1.969). Sin embargo existe la evidencia de que un gran número de pacientes con cardiomiopatía aislada tienen una historia larga de un gran consumo de alcohol y que si se hacen abstemios se produce mejoría.

De sus signos clínicos diríamos:

Una historia larga, generalmente superior a 10 -- años, de gran consumo de licores, vino cerveza e incluso sidra es imperativa para el diagnóstico. Es fundamental percatarse de la posible naturaleza del problema y un alto grado de sospecha, para descubrir los auténticos hábitos de bebida de muchos pa---cientes. El sujeto suele ser varón y rara vez menor de 30 años, (aunque se han comunicado algunos casos en hombres más jóvenes) mu hos tienen ingresos bajos y son trabajadores no especializa---dos, y otros están vinculados de algún modo al comercio viníco---la, aunque no están exentos los bebedores bien alimentados y pu---dientes.

El inicio de síntomas puede ser insidioso, con una historia de vago trastorno de la salud y una disnea de esfuerzo exagerada que anuncia síntomas más graves de insuficiencia cardíaca. La puede retrasarse hasta que hay una insuficiencia cardíaca manifiesta; en algunos pacientes un inicio relativamente/ agudo con disnea nocturno es el primer síntoma, y en algunos se produce una especialmente siniestra se insuficiencia cardíaca con Shock cardiogénico. La presión venosa yugular aumenta y el edema es variable, como sucede en otras formas de cardiopatía. La presión arterial es baja, si bien la presión diastólica puede ser -- moderadamente elevada a causa de la vasoconstricción. Suele ha--ber un soplo auricular o un tercer sonido, y hay agrandamiento -- cardíaco. La obesidad es común, pero en los adictos y pocos pri--villegiados puede haber anemia y otras evidencias de malnutrición

La disrritmia es habitual en la cardiomiopatía alco--hólica y con frecuencia se produce antes de que exista evidencia de insuficiencia incluso de agrandamiento cardíaco. La taquicar--dia es regla, las extrasistolias son comunes y la fibrilación au--ricular (paroxística o sostenida) se desarrolla en algún momento en la mayoría de los pacientes más viejos. Efectivamente cual---quier t quidisritmia cuando no hay enfermedad valvular, tirotoxi--cosis, enfermedad coronaria manifiesta o hipertensión, invita a/ una búsqueda diligente de una historia de alcoholismo. La mayo--ría de las series publicadas describen igualmente unos cuantos --

pacientes con grado variable de bloqueo auriculoventricular, pero es más probable que se produzca en el beriberi subagudo cardiovascular. La disrritmia puede causar síncope o desmayo. Es común/ la sudoración excesiva, especialmente por la noche y se supone -- que es debida a un incremento del tono simpático, y habitualmente es un síntoma más sobresaliente que en otras formas de la insuficiencia cardíaca. Estos síntomas, junto con la taquicardia, junto con un comportamiento extraño agitado y el temblor, puede dar la/ falsa impresión de tireotoxicosis. La piel palmar suave, sudorosa y cálida en algunos de estos pacientes con cirrosis alcohólica se ha encontrado evidencia de cardiomiopatía.

Son frecuentes los síntomas gastrointestinales y nosotros hemos visto la cardiomiopatía presentarse como un problema clínico en cuanto paciente que siguieron consumiendo gran cantidad de alcohol tras la cirugía gástrica, posiblemente porque la rección intestinal potenció su déficit nutricional (Bridgen y - Robinson, 1.964). Con frecuencia se halla bronquitis crónica, Prurito, estomatitis leve, glositis y gastritis son otras tantas manifestaciones ocasionales del alcoholismo en estos pacientes, pero es rara la gota. Los síntomas neurológicos y neuromusculares, -- aunque rara vez severos, pueden sugerir con certeza el diagnóstico. La ausencia o disminución de reflejos profundos en piernas con o sin parestesia pueden indicar neuropatía periférica, pero esto -- no suele ser un problema grave. El dolor y la sensibilidad a la/ presión en pantorrillas son de interés, y pueden ser debidos a -- una miositis aguda o a los efectos de la neuritis periférica.

Muchos pacientes con cardiomiopatía muestran evidencia de alcoholismo en su higiene impropia, negligente e indifere-- rente. Sin embargo, las borracheras parecen relativamente raras; en efecto es dudoso que los bebedores crónicos toleren suficiente alcohol o mantengan un alto nivel de consumo el tiempo suficiente para que cause cardiomiopatía.

El ECG refleja la extensión y el sitio de la lesión junto con la respuesta hipertrófica de las fibras no lesionadas, más que la causa de lesión. Por ello, una pequeña área lesional/ estratégicamente ubicada, puede causar un defecto mayor de conducción, mientras que en otro sitio puede a lo sumo provocar una

no son específicos si bien tienen valor diagnóstico y sirven para la evaluación de la severidad del problema.

El ECG es anormal en casi todos los casos de cardiomiopatía en la presentación con síntomas cardiovasculares, pero en el beriberi cardíaco puede registrarse un trazado normal (Schrire y Gant, 1.959). Pueden registrarse disrritmias de distinto tipo en el mismo paciente en distintas fases de la enfermedad o incluso durante un breve periodo de tiempo. El bloqueo de ramas fasciculares se produjo en un cuarto de una serie -- (Bridgen y Robinson, 1.964), pero en otras series sólo se produjo en tres de 48 casos afectados por cardiomiopatía por el cobalto en la cerveza (Morin y cols., 1.971). Pueden verse ondas Q debidas a áreas convergentes de fibrosis (con la subsiguiente confirmación de ausencia de enfermedad coronaria en la necropsia o angiografía coronaria), pero son menos comunes que en algunas cardiomiopatías.

Evans (1.959) describió un onda T con "hendidura" en la miopatía alcohólica y la consideró caso como un hallazgo específico; otros autores la han reconocido, pero dada la amplia escala de anomalías de onda T que se hallan en todas las formas de cardiomiopatía, es dudoso que pueda atribuirse -- gran significación diagnóstica a estos hallazgos aislados. Sin embargo, en una serie de 37 alcohólicos, la mayoría de estos -- acusaron una inversión anormal de la onda T que se normalizó -- durante el periodo de hospitalización (Priest y cols., 1.966).

Los signos radiológicos, a semejanza del Ecg, no son específicos. La mayoría de los pacientes tienen cardiomegalia -- el grado del cual está relacionado con la severidad de la enfermedad evaluada por otra evidencia. La angiocardiógrafa -- muestra un incremento del volumen de las cámaras y los ecogramas reflejan la dilatación y el bajo movimiento de paredes.

Con relación a su patología, el pericardio no está afectado y las arterias coronarias son normales, pero el corazón está flácido y todas las cavidades tienden a estar dilatadas. El miocardio muestra habitualmente hipertrofia leve o moderada -- Puede haber pequeñas áreas de fibrosis macroscópica, pero en el exámen microscópico suelen verse fibrosis macular en islotes -- que son de extensión variable y difieren en su estado de organi-

zación. En el propio corazón pueden hallarse focos ocasionales de miolisis o necrosis completa, con o sin una leve reacción celular, así como edema y vacuolización. El endocardio puede mostrar pequeñas áreas de engrosamiento y nódulos de trombos murales bajo los cuales pueden encontrarse un foco anexo de --lexiónmiocárdico. Todo el cuadro sugiere un proceso patológico en curso.

El microscópico electrónico (Hibbs y cols. 1.965; Alexander, 1.967) revela focos de lesión celular generalizada, si bien hay casi siempre áreas de miocitos aparentemente normales. Las mitocondrias son anormales, las crestas están fragmentadas y su agregación puede ser la causa de las imágenes de densas inclusiones mitocondriales.

El retículo endoplasmático puede estar totalmente desorganizado. La lesión miofibrilar parece producirse en una fase de disrupción ulterior o más severa, y entre las miofibrillas aparecen gotitas lipídicas y lisosomas en gran número; Algunas de estas imágenes son las de la insuficiencia cardíaca terminal, pero las grandes y numerosas mitocondrias, las densas inclusiones mitocondriales, los cuerpos paralisosomáticos y el número creciente de gránulos de lipofuscín, se parecen a los hallados en células hepáticas dañadas por el alcohol.

Actualmente se han conseguido con microscopia --electrónica hallazgos similares, aunque se grado menor, en el corazón de los ratones a los que se hizo consumir diversos concentrados de etanol puro, cerveza, y vino (Burch y cols., - - 1.971). Tal lesión se halló incluso cuando se alimentó a los ratones con una dieta equilibrada.

La investigación histoquímica de pacientes muertos por cardiopatía alcohólica demuestra depósitos de material lipídico (en su mayor parte triglicéridos) en gotitas entre las miofibrillas. Los estudios sobre enzimas oxidantes micocárdicos demuestran un incremento irregular que es compatible con la pérdida por lesión celular. La consistencia general de los hallazgos patológicos de la biopsia y necropsia humana constituye una firme evidencia de la existencia de una cardiomiopatía específicamente alcohólica.

En relación a su tratamiento diremos: La absti-

nencia total de alcohol puede provocar la curación completa - en las primeras fases y una gran mejoría de los casos más --- avanzados. Sin embargo además de la duración e intensidad necesarias para inducir enfermedad orgánica, las posibilidades/ de lograr una abstinencia total indefinida son remotas y por/ tanto es común la recidiva.

Muchos pacientes se presentan por primera vez con insuficiencia congestiva y cabe esperar una buena respuesta - inicial al tratamiento rutinario; los únicos que se requiere es descanso en cama, digitalización suave y dosis bajas de diu-- réticos orales. En la cardiomiopatía difusa una diuresis exce-- sivamente rápida y un cambio de electrolitos inducen fácilmen-- te ritmos ectópicos múltiples y otras disrritmias. La eviden-- cia de déficit nutricional (o de exceso de nutrición) debe co-- rregirse en la medida de lo posible y es práctica habitual, aun-- que de dudosa utilidad, añadir vitaminas del grupo B en todos - los casos.

La utilidad del descanso prolongado (6 o más meses) EN LA CARDIOMIOPATÍA EN GENERAL -y especialmente en su forma -- alcohólica- ha quedado firmemente establecida por Burch y cols. (1.965). Efectivamente está muy clara la indicación de un pro-- grama de descanso y rehabilitación adecuada mente estructurado y largo. Incluso los pacientes con insuficiencia crónica y cardio-- megalia masiva han logrado tolerancia al ejercicio casi normal/ y un tamaño cardíaco normal.

Según nuestras experiencias, casi un tercio de los pacientes se visitaran por primera vez con una disrritmia, y - la mayoría de éstos parecen presentar una cardiomiopatía menos severa que la de los que se presentan con insuficiencia cardíaca. Cuando la única evidencia patológica son la taquicardia si-- nusal y los ritmos ectópicos con ligera cardiomegalia, cabe -- esperar el regreso a la normalidad sólo con abstinencia del al-- cchol y descanso en cama. De igual modo, incluso en el primer/ ataque de la fibrilación auricular puede regresar a la normali-- dad tras unos días de sedación. Cuando persiste la disrritmia, se recurrirá a cardioversión con corriente continua. La conver-- sión inmediata del ritmo sinusal se produce en muchos pacier-- tes y depende claramente de la duración y severidad de la car--

cularmente adversos en la cardiomiopatía difusa, pero se utilizó en nueve de nuestros pacientes sin que se produjeran efectos nocivos, y en cinco de ellos se logró convertirla en ritmo sinusal, lo que representa un índice de éxito aproximadamente/igual al obtenido mediante la cardioversión con corriente continua.

La discusión firme de Wallore Brigden es:

El término cardiomiopatía alcohólico indica una relación casual que se justifica por amplia evidencia clínica, de laboratorio y patológica. Efectivamente, el etanol, debe considerarse como un patógeno mayor en muchos casos de cardiomiopatía aislada. Se ha aceptado con cierta reticencia el concepto/ de una acción directa sobre el miocardio por varios motivos -- incluida la observación de que la cardiomiopatía se produce só lo en un número limitado de alcohólicos. Sin embargo, parece -- cierto que la patogénesis de la tolerancia al alcohol es bien/ conocida, y se debe en parte a la variación de los niveles de la actividad de dihidrogenasa alcohólica que está probablemente determinada a nivel genético. Además parece seguro que la -- patogénesis de la cardiomiopatía alcohólica se complica por -- efecto de factores adicionales, los cuales se saben ejercen -- efectos adversos sobre el miocardio. El déficit relativo o absoluto de tiamina (que causa beriberi) fué el primero de ellos que se reconoció aunque posiblemente es el factor menos importante. Algunos casos de cardiopatía crónica se inician una enfermedad que responde a la tiamina y que después progresa lentamente, bajo la agresión continua de altos niveles de etanol/ en sangre, hasta cardiomiopatía crónica. Sin embargo, muchos al cohólicos crónicos no tienen un estado nutricional gravemente/ deficiente, y los que lo tienen, pueden estar afectados por -- déficits complicados, de los cuales la lipoproteíemia y la -- pérdida de electrolitos son cuando menos tan importantes como/ el déficit de tiamina.

Se sabe que la depleción de magnesión y de potasio -- causa lesión celular y puede acarrear una necrosis miocárdica/ nodular y fibrosis, pero no es probable que tal grado de deple

ción se produzca en muchos pacientes alcohólicos. Sin embargo es probable que la pérdida menor reduzca el umbral lesional -- por efecto de los agentes nocivos como el alcohol. Selye (1961) ha demostrado que los suplementos de potasio y de magnesio protegen a los animales contra el desarrollo de necrosis/miocárdica, que puede ser debida a diversos agentes patógenos. Es posible que el déficit vitamínico, lipoproteíemia, hiposfátemia e hipomagnesemia, sean factores negativos que incrementan la vulnerabilidad muscular ante la agresión, y la patogénesis puede resultar más complicada por la acción de agentes positivamente nocivos, tales como infección vírica y agentes químicos (cobalto, por ejemplo).

Es una serie de magistrales observaciones químicas e investigaciones patológicas se han establecido los efectos cardiopáticos del aditivo cobalto en ciertas cervezas (Morin y cols., 1967). Todos los pacientes afectados eran consumidores empedernidos de una media de unos 12 litros diarios antes de beber cerveza con aditivo de cobalto. Los pacientes no alcohólicos medicados con dosis mayores de cobalto por necesidades terapéuticas no están especialmente predispuestos al desarrollo de cardiomiopatía. Sin embargo, las ratas desarrollan lesión miocárdica por efecto del aditivo dietético de cobalto -- al condicionarlas mediante hipoproteíemia (Roma, 1971). Las imágenes histológicas son similares a las que se observan en la cardiomiopatía humana y, además hay inclusiones mitocondriales de un complejo cobalto-proteína. Por lo tanto, parece que la patogénesis de esta forma de cardiomiopatía está relacionada -- con el efecto que causa el tóxico metálico sobre un miocardio -- susceptible al mismo por efecto del alcoholismo crónico.

00121

ALCOHOL Y DIETETICA

ALCOHOL Y DIETETICA

Nuestro maestro el Prof. Luis-Felipe Pallardo - nos dice al respecto: Parece justificada -y cada día mon/más motivo- la atención que en todos los medios(sociales,/ médicos, sanitarios, etc.,) se viene prestando al consumo de bebidas alcohólicas y a los problemas de que ellos se derivan, ya que estos últimos constituyen una causa digna de preocupación a distintos niveles.

Es curioso al respecto, el contraste que surge/ al más superficial examen en los modos de vida actual. -- Por una parte, el maravillosos avance de la Medicina, en/ todas sus ramas, el de sus ciencias auxiliares y las aplicaciones de la técnica coinciden en procurar una mayor supervivencia, más libre del dolor y de la invalidez, al hombre de nuestros días. El cual, por otra parte -y como culpable contrapartida- parece esforzarse en conculcar las -- más elementales normas de conducta, que habrían de protegerle en su salud y en su bienestar, pero cuyo cumplimiento exige un esfuerzo personal, o una renuncia. Un destacado ejemplo de lo dicho está en la espontánea limitación -- del ejercicio físico que es hoy un defecto común a la mayor parte de los ciudadanos de los países civilizados, seducidos y esclavizados por la comodidad que les brindan -- los cada vez más perfectos y rápidos medios de locomoción. Otro ejemplo -y este ya con el carácter de "autoagresión"- está en el consumo extendido de los tóxicos y principalmente, por su mayor difusión, en el del tabaco y el alcohol.

Las bebidas, entre cuyos componentes figura el - alcohol como integrante definidor y más destacado, se consumen cada día en día de manera más extendida; y al abuso que de ellas se hace puede achacarse, sin exageración, un buen número de alteraciones orgánicas, funcionales, mentales y de la vida personal. Pero he aquí que de siempre las bebidas alcohólicas han figurado como un auténtico "alimento" en el mantenimiento de los hombres. No sería justo pro- cribir sin más su consumo, de modo general, sin entrar pre-

viamente en consideraciones acerca de su valoración dietética y de los límites de la misma.

Las bebidas fermentadas que contienen alcohol varían en sus caracteres, según la fuente de procedencia del glícido fermentescible y la técnica de su preparación: tiempo -- concedido a la fermentación, manipulaciones, adición de -- esencias, etc.

El vino, procedente siempre de la fermentación del mosto de uva, varía en sus cualidades organolépticas y en su composición química, y no sólo en lo que atañe al grado alcohólico (entre 10° y 15° para los vinos más comunes) de unos tipos a otros. Las diferencias aludidas obedecen a muchas -- causas. Ante todo, corresponden a las cepas de donde provienen las uvas, también está en relación con las características de las levaduras que intervienen en el proceso fermentativo y con las sustancias "esenciales" presentes en los tonos de fermentación, y que son las que a la postre prestan la "especificidad" o marchamo, a cada tipo de vino. Otras -- circunstancias influyen, asimismo, en el producto obtenido. / Así, al detenerse la fermentación antes de que sea atacado -- completamente todo el contenido glícido del mosto, se obtienen los denominados "vinos dulces". Cuando se procede al envase al haber concluido la fermentación, el resultante es un vino espumoso del tipo del "champán".

Aparte, pues, el alcohol etílico existen en todos los vinos, en una variable proporción y en mayor o menor cuantía los productos intermedios de la glicolisis fermentativa; también se acusa la presencia de algunos alcoholes de cadena larga. En los vinos tintos es subrayable la cantidad de tenino, el cual prácticamente falta en los vinos blancos.

En los llamados "vinos de mesa" la cuantía del alcohol puede cifrarse entre los 8 y 10 gramos, lo que habida -- cuenta del equivalente calórico del alcohol (siete calorías por gramo) presenta para cada gramo, digo, para cada 100 -- gramos un aporte de 70 calorías como máximo. En los "Vinos -- generosos" (prototipo el de "Jerez") la cantidad de alcohol -- es mayor, pudiendo llegar hasta 15 o 17 gramos por ciento. -- Para el caso de los vinos dulces por ejemplo, el de Málaga, /

hay que tener en cuenta su considerable contenido hidr-carbonato.

La cerveza se obtiene de la fermentación de la cebada, adicionando lúpulo. El ingreso calórico en los bebedores de cerveza es relativamente superior al vino si se tiene en cuenta que se ingiere siempre en cantidades relativamente más subidas. La proporción del alcohol en las cervezas "ligeras" es sólo de 2 a 4%; en las demás resulta algo superior a la última cifra. Debe añadirse la presencia de hidratos de carbono en una cuantía aproximada de 4%. En consecuencia, el equivalente calórico de 100 gramos de cerveza se acerca, comúnmente a las 50 calorías.

En cuanto a la sidra, la primera materia para su obtención es la manzana. Su contenido alcohólico llega hasta un 5%, pero es muy baja la cantidad de hidratos de carbono (en torno a 1 gr.%).

Con el título genérico de bebidas "espirituosas" se agrupan, tradicionalmente, todos aquellos preparados alcohólicos cuya concentración etílica es superior a la de los vinos más graduados. Su característica más importante, aparte, de la que queda reseñada, es el aroma específico de cada una de las variedades, dependiente de la presencia de alcoholes superiores y de esencias.

La concentración de alcohol difiere de modo considerable entre unos y otro tipo de bebida. Citemos algunas de ellas: coñac, 55%, ginebra 30% benedictine 42%; chartreuse 35%, kúmel 32%; aguardientes 40%; whisky 39 y 43%.

Examinado el común de las bebidas alcohólicas de un modo unitario, aunque ello no sea totalmente justo pasemos a examinar la significación que su consumo puede tener en dietética, tanto en una como en otra vertiente: positiva o favorable, y negativa o perjudicial.

La valoración dietética positiva de estas bebidas se refiere concretamente a los siguientes puntos:

1.- El alto equivalente calórico de un gramo de alcohol (siete calorías, como quedó expuesto) significa un refuerzo relativamente considerable del valor energético de la ración, aun supuesta una moderación en la bebida. En -

la época de Atawter y Benedict se postuló que las calorías proporcionadas por el alcohol podrían reemplazar, isodinámicamente, a las procedentes de aprovechamiento de los - - hidratos de carbono, o de las grasas, en el recambio intermedio, lo que en la actualidad no puede mantenerse. En cambio si es cierto que las bebidas alcohólicas constituyen un alimento de ahorro dado que la producción calórica que les corresponde tiene lugar prontamente, poco tiempo después de su ingreso en el aparato digestivo. Esta es seguramente la razón por la que el bebedor habitual, pese a que frecuentemente consume una dieta energéticamente deficiente, mantiene su peso e incluso lo aumenta.

2.- Las bebidas alcohólicas, en general, pero de modo más particular el vino, gozan de propiedades aupépticas que favorecen el aprovechamiento digestivo de la ración mixta comúnmente consumida por las personas sanas.

3.- No es desdeñable, finalmente el efecto discretamente euforizante del alcohol que, sin duda, implica uno de los mayores atractivos para su consumo.

rente a las consideraciones que anteceden - pueden emplazarse, sin duda, otras que globalmente apoyan una valoración dietética negativa de las mencionadas bebidas alcohólicas.

1.- Son evidentes las acciones tóxicas potenciales atribuidas al alcohol y que inciden en principio sobre el metabolismo lípido y sobre los trámites de preparación o "activación" de las vitaminas en los sistemas enzimáticos correspondientes. Estos efectos desfavorables se hacen particularmente patentes en algunos órganos: hígado, - aparato digestivo, arterias, sistema nervioso, etc. Sería/muy extensiva una relación de todos aquellos procesos en los que a menudo interviene el abuso de bebidas alcohólicas como factor causal asociado de mayor o menor importancia -- o incluso como el de intervención más destacada de su etiología. Con frecuencia, estos efectos desfavorables del alcohol se acusan más porque, en coincidencia, el sujeto afectado - se limita de modo deficitario en cuanto al aporte calórico global y en los aspectos parciales de los distintos princi-

pios inmediatos y los factores cualitativos de la dieta.

2.- Asimismo deben reseñarse las acciones que el hábito que las bebidas alcohólicas despliegan sobre las funciones cerebrales y sobre la vida personal debiéndose consignar -- que, a la recíproca, la "habituación" al alcohol depende de -- una base predisposicional psicofísica, lo que los psicopatólogos denominan "toxicofilia".

Situándonos entre uno y otro grupo de datos, entre los que deponen a favor de una valoración positiva y los -- que se inclinan el ánimo en sentido contrario, parece todavía/ necesario para decidir en justicia acerca de este problema, de -- jar hecha constancia de otras dos consideraciones.

1.- Todo cuando se diga acerca de las repercusiones desfavorables de las bebidas alcohólicas debe tener en -- cuenta las acusadas diferencias que sobre el particular existen entre unos y otros tipos de aquellas, y, asimismo, la decisiva importancia que tiene la cuantía del volumen ingerido, -- sin que lo que concierne a este último extremo dependa de la -- cantidad absoluta de alcohol ya que como quedó dicho sobre --- digo, son de considerar las acciones de los productos intermedios de la glicosis fermentativa, de los alcoholes de cadena -- larga y de las "esencias" añadidas en la preparación indus---- trial de muchas de estas clases de bebidas.

Sin género de dudas y, en términos generales, -- puede afirmarse que el consumo de "vino común" es el mejor tolerado. La cerveza tiene el inconveniente de su habitual ingreso en cantidades exageradas, de lo que deriva perjuicios para el/ aparato circulatorio, que fueron estudiados por los clínicos -- alemanes de otro tiempo bajo el expresivo título de "Bierherz" por otra parte su acción euforizante es menos marcada que en -- el caso del vino, siendo frecuente que su ingestión origine -- embotamiento mental o adormilamiento. En cuanto a las llamadas bebidas "espiritosas" son--hablando también en términos generales-- más peligrosas. De todas formas, lo que atañe a sus posibles efectos tóxicos y a la intolerancia digestiva frente a las mismas, pueden distinguirse los siguientes tres grupos, de menores a mayores perjuicios: en un primer apartado, el coñac y el

whisky, entre las bebidas más características; a continuación la ginebra, el aguardiente y los licores muy aromatizados; -- finalmente, como más desaconsejables los "combinados".

2.- Un factor muy de tener en cuenta es el de la susceptibilidad individual frente a las bebidas alcohólicas en general o a algunas de ellas particularmente.

Si repasamos todo lo expuesto hasta aquí, aparece que puede deducirse que para el común de las personas -- sanas el consumo de bebidas alcohólicas es permisible, e incluso recomendable, pero siempre y cuando se tengan presentes -- los consejos o normas que a continuación se relacionan.

1.- De todas las bebidas que contienen alcohol la preferible con mucho es el vino común o de "mesa". Menos recomendable es la cerveza, por cuanto el volumen en que habitualmente se ingiere suele ser inconveniente y también porque no es rara la intolerancia digestiva frente a ella en personas sanas, por lo demás. En cuanto a las demás bebidas no deben figurar nunca como hábito de alimentación, y en cualquier caso es para ellas especialmente aplicable lo que más adelante se dirá acerca del horario de su ingestión.

2.- Extremo por demás importante se dirá acerca de, es el que se refiere a la cuantía de bebidas alcohólicas consumidas. Dado que por las razones que quedan expuestas, --- la única prácticamente digna de consideración es el vino, a éste nos referiremos. En otro tiempo, Marañón opinaba que en un hombre ocupado en trabajos manuales puede tolerarse hasta un litro diario, e incluso algo más en las labores muy pesadas en los que siguen profesiones intelectuales, o sedentarias, no debería pasarse del medio litro por día. A mi entender, estas cifras deben estimarse como topes máximos permisibles, y dado por sentado, naturalmente, el buen estado de salud del sujeto y la ausencia de limitaciones individuales a las que se aluden después.

3.- También tienen transcendencia lo que concierne al horario en la toma de estas bebidas. Por supuesto que ninguna de ellas debe ser consumida fuera de las horas de las comidas -- con un discreto margen de tolerancia para las pequeñas cantidades de cerveza o para el propio vino, siempre que éste se ingie

ra con sólo algunos minutos de antelación respecto a la comida. La costumbre del "aperitivo", tal como habitualmente se entiende, es absolutamente rechazable, por cuanto se introduce desórdenes funcionales, en el aparato digestivo y potencia de la posibilidad de las acciones tóxicas del alcohol.

4.- Por último, deben entrar en juego en la consideración del problema las características individuales, tanto/ en lo que atañe a la susceptibilidad (intolerancia selectiva) -- respecto a determinados tipos de bebidas alcohólicas o a todas/ en general, como en lo que respecta a la posibilidad de situaciones patológicas subclínicas, que pueden hacer totalmente deconsejables el consumo de alcohol aún en las más pequeñas cantidades.

La frecuente observación de adiposis hepática en los bebedores habituales les hizo suponer clásicamente que, el alcohol tenía un desfavorable efecto en el equilibrio lipotrófico del hepatocito. Sin embargo las investigaciones de Abramson/ y Arky han venido abrir una nueva vía de investigación, al demostrar que el alcohol etílico se desenvuelve una acción antilipolítica a través de su metabolito inmediato, el acetato, provocando un neto descenso de los ácidos grasos libres y del glicerol en el plasma circulante, sin que ello se acompañe de cambios manifiestos en los factores neuro-humorales que fisiológicamente regulan las lipolisis.

Otro problema que vá siendo aclarado es el de las relaciones entre el alcohol y ciertos aspectos de recambio intermedio, concretamente en lo que respecta a la formación de glucógeno hepático y al nivel glucosa en la sangre. Desde hace/ mucho tiempo los clínicos vienen observando la semejanza entre -- digo, que en la expresión sintomática presentan el coma hipoglucémico y el alcoholismo agudo, lo que desde el punto de vista -- diagnóstico-diferencial y semiológico se encuentra reseñado -- en los viejos tratados. Freinkel y colaboradores han demostrado que la ingestión de una solución alcohólica, es suficiente cuantía, se sigue de una neta hipoglucemia, y que este efecto se hace más patente en los sujetos afectos de hábito alcohólico, y -- más todavía si han sido previamente sometidos a un periodo de -- ayuno más o menos graduado. Los mismos autores ponen en relación

este fenómeno con una inhibición de la neoglucogenia a nivel de la célula hepática, a causa de una directa interferencia del -- alcohol. Este, mediante la alcohol de hidrogenasa, y con la concurrencia del DNP, como cofactor, dá origen a la producción de/DPNH, cuya presencia bloquea la síntesis glucogénica. Ahora -- bien, las investigaciones de Tremolieres y colaboradores y las/ de Bour y su grupo han demostrado la existencia en los bebedores habituales, de otra de degradación del alcohol, dependiente de la actividad peroxidásica. La utilización de esta vía daría explicaciones del por qué los fenómenos hipoglucémicos no son mucho más comunes en los sujetos que consumen habitualmente grandes cantidades de alcohol. Por otro lado, el que esta presunción parece acercarse a la verdad lo demuestra el hecho de -- que Bour y colaboradores han comprobado la actividad peroxidásica en los alcohólicos con hipoglucemia era muy baja o nula, -- mientras que alcanzaba altos valores en los demás bebedores examinados.

Las consideraciones que anteceden nos llevan a -- comentar brevemente la conveniencia de incorporar las bebidas/ alcohólicas a la dieta del enfermo diabético. En principio no cabe duda de que en el plano teórico tal incorporación ha de resultar favorable por cuanto el etanol --según queda dicho-- ejerce un efecto doblemente inhibitor sobre la lipólisis y la neoglucogenia operaciones metabólicas, ambas, que están exaltadas en las disglucosis diabéticas. En la práctica, pues, debe tolerarse en la alimentación del diabético, que así lo desee, la toma de pequeñas cantidades de vino (entre 200 y 400 gramos por día) siempre y cuando no existan contraindicaciones de cualquier otro tipo.

Sin embargo, si no una estricta contraindicación -- sí una limitación indicativa, la constituye el caso de la diabetes tratada con un antidiabético oral de la serie de la Clorpropamida, la cual despliega un efecto "antabus".

00130

LA MADRE,

EL ALCOHOL

Y

LA

DESCENDENCIA

LA MADRE, EL ALCOHOL Y LA DESCENDENCIA

Siguiendo al Ilmo. Sr. D. Juan Garrido-Lestache, diremos al pie de la letra sus palabras pronunciadas en la Real Academia de Medicina en 1.976.

Sean mis primeras palabras las que sirvan para justificar el porqué de esta conferencia. Hago constar que no me mueve el motivo de ocuparme de la lucha contra el alcoholismo, pero si he traído este tema es por mi preocupación constante de la salud del niño y, sobre todo, para hacer resaltar el hecho de contribuir a la disminución del número de estos que -- vienen al mundo con los estigmas de una anomalía adquirida en un período de formación intrauterina, motivo que siempre ha -- sido estudiado con el fin de evitarlas, y que hoy día se afanan más que nunca en todo el mundo para que cada vez sea menor el -- número de estos tarados, que, no siendo abandonados por el Estado, constituyen una verdadera carga en el orden económico y en el orden social.

Siempre he manifestado que la base para obtener -- unos hijos sanos se encuentra en una buena maternidad.

Pero el enunciado del tema que hoy voy a tratar -- no es nada nuevo y, sin embargo, actualmente se estudia en todos los países, ya que si bien conocíamos sus consecuencias nefastas para los hijos, desconocíamos la manera de actuar de ciertos -- factores sobre el producto de la gestación, y en esta ocasión -- me refiero al alcohol y su influencia en la descendencia.

En gran número de tratados médicos y sociales hemos visto descritos múltiples capítulos por diversos autores -- que se han ocupado del estudio de estos problemas y revisando -- distintos textos que estudian los cuidados hereditarios de la -- población infantil, hemos observado cómo, en su mayoría, en --- nuestro país se refieren a la patología alcohólica en el hombre por lo que, al no referirse a la mujer, no tenemos una base estadística sobre los efectos del alcohol en la mujer gestante y / su influencia sobre la anormalidad de los hijos.

Pero también hay que hacer constar que, hasta -- ahora, la mujer en España, salvo contadas excepciones, no ha be

bido en demasía y, sobre todo, relacionando el hecho a como lo realiza en otros países que se demoninan subdesarrollados. Sin embargo, se aprecia en estos últimos años un aumento del uso de las bebidas alcohólicas por la mujer, motivado, sin duda alguna, por la nueva manera de vivir, unido a/ su deseo de acercarse cada vez más a las costumbres del género masculino. Antigüamente, el hombre bebía en la taberna, y la mujer viciosa, en la cocina, a escondidas; hoy lo realizan los dos juntos en los bares.

Creo, por lo tanto, que es el momento oportuno para hacer comprender a las nuevas madres el cuidado que han de tener ante la influencia nociva del abuso del alcohol en/ su periodo de gestación, haciéndola conocer los peligros que el hecho encierra para la formación del organismo de su hijo

Hoy, más que nunca, se puede afirmar que el alcoholismo constituye en todos los países una de las mayores/ preocupaciones de las autoridades sanitarias, y por ello -- piensan el medio de corrección y buscan las mayores garantías en los resultados de la investigación para lograr el perfeccionamiento de los seres humanos.

Siempre se ha considerado a la utilización del alcohol como una bebida más dentro de un ambiente social; esto así considerado, es un hecho admitido, pero el buscar en/ su administración el efecto de una droga, para encontrar un estímulo, ya suele entrar dentro de las toxicomanías, aún -- pensando que el hecho nos lo dan a conocer desde los tratados bíblicos hasta los numerosos trabajos que en todos los países se han ocupado del estudio de estos problemas.

Hoy mismo se aprecia como el alcoholismo ha aumentado en los países denominados subdesarrollados, al mismo tiempo que se ha observado cómo en ellos han aumentado la -- cirrosis hepáticas, los procesos pancreáticos y las cardiopatías.

Revisando uno de estos libros que se ocupan de los problemas de la infancia, encuentro un tomo que lleva por título "La infancia delincuente" escrito por el Profesor H. Joly en el año 1.923, y en el que, si bien no se ocupa de estos hechos desde el punto de vista médico, si lo hace desde --

el punto de vista social, y muy brillantemente, estudiando estos hechos a que me voy a referir dentro de las denominadas "Ciencias sociológicas".

El citado Profesor, en el capítulo II de su trabajo en el que describe los hechos dentro de un apartado que denomina/ "los malos impulsos" nos dá a conocer los siguientes conceptos, - en los que vemos que en época bien lejana se ocupaban ya de los - estragos que el alcohol producía a los niños de aquella época.

Dice el citado Profesor francés que "entre todas -- las lesiones orgánicas que se remontan de nacimiento, la más temi- ble para la dirección futura de la vida es la que determina el -- alcoholismo".

El alcoholismo produce un doble mal -sigue diciendo- ante todo, comunica al organismo entero una especie de debilidad - irritable, que disminuye la fuerza de resistencia e impide hacer/ coherente la educación, y, por lo tanto, suficientemente sólida. En segundo lugar, todo el mundo sabe que el hijo del alcohólico - tiene más predisposición que otros para llegar a serlo también. Ya nace con el apetito de la bebida, mortífera, y no necesita más -- que una pequeña cantidad para experimentar los desórdenes caracte- rísticos del mal, como son la irritabilidad, las alucinaciones, el impudor, el extravío de la razón y el del juicio.

Siempre se ha conside ado a la acción del alcohol - sobre el organismo humano desde tres puntos de vista, dependiendo ello de las distintas dosis. Puede ser admitido como un alimento - dudoso, al aarecer de sustancias plásticas, proteínas, albúminas, o como un medicamento, quizás por su aporte en calorías, o como - un veneno. Pero admitido como este último concepto, la Organiza- ción Mundial de la Salud al alcohol lo denomina droga, considerán- dola la más extendida en estos últimos años, y pregona, de modo - alarmante, los estragos que produce sobre los seres humanos en -- todos los países.

Según una estadística últimamente consultada, refe- rente a las costumbres del uso del alcohol en el género femenino una de cada cuatro mujeres bebe, y solamente una de cada veinte - lo realiza de manera inmoderada.

Y algún autor llega a afirmar que en la mujer el - factor iniciador principal de la anomalía psicopática o neuríti-

ca de su personalidad se encuentra, en el 10 por 100 de los -- casos, cuando abusa del alcohol, quizás por su falta de hábito no llegando, cuando realiza la bebida de manera moderada, al -- 30% cuando existe capacidad de abstinencia.

Y siempre es el sistema nervioso central el -- que más sufre de la intoxicación alcohólica; por ello se vuelve locuaz, cambia de carácter, pierde la memoria y varía su -- conducta, participando más tarde ^{de} la intoxicación otros aparatos, con preferencia el digestivo, y alcanzando más tarde el -- páncreas y al hígado para dañar la estructura hepática .

Es un hecho interesante y de gran importancia para el desarrollo del tema de que me estoy ocupando y en el -- que están de acuerdo todos los autores que han estudiado el -- problema, el conocer la facilidad con que el alcohol, así como todos sus derivados, atraviesa la placenta. Autores como K. -- Eriksson, plantea el problema de la predisposición genética -- del alcoholismo, haciendo resaltar el escaso número de estudios consagrados a esta materia y, en cambio, los rusos Dulneva y -- Barashnev creen más en la acción deletérea sobre el feto. Y autores como Martín Garriga, nos habla afirmando que la presencia del alcohol como productos de toxas orgánicas. Lo indudable -- es que cuando un nuevo ser se está formando, los órganos fetales sufren la omisión de una sustancia nutritiva esencial, como también sienten todas aquellas que puedan actuar de una manera/ nociva sobre las partes formativas.

Yo, por mi parte, sí he observado cómo se apreciaba en el recién nacido amamantado por la madre que abusaba de -- las bebidas alcohólicas la intranquilidad, el insomnio y hasta la existencia de crisis convulsivas, lo que nos prueba la eliminación de la droga por la leche materna.

Por otra parte, Carter, del Hospital de Orlando Florida, en su libro "Retardo mental en el niño" nos habla de las intoxicaciones producidas en la época prenatal por el alcohol -- etílico como un hecho frecuente y como causa del retraso mental/ en la época postnatal. Nos dice que por el uso del alcohol etílico el cerebro se contrae, mostrando atrofia macroscópica, las -- circunvalaciones son pequeñas y atróficas, y, en cambio, los ventrículos están agrandados. En la corteza, la degeneración de la --

mielina es particularmente notable. La afectación mental en estos casos se hace muy grave, no siendo posible la recuperación/al estado normal. Las alteraciones electroencefalográficas son irreversibles. De análoga manera, nos da a conocer, como resultado de estas alteraciones, los síndromes de Wenicke y la enfermedad de Marchiafava Bignami, con las alteraciones cerebrales correspondientes, formando en estos casos, si el enfermo sobrevive, un paciente más dentro del grupo de la subnormalidad.

Todos estos hechos que acabo de mencionar y -- otros de los que me ocuparé a continuación, nos hacen pensar -- que la vida futura de un nuevo ser se define dentro del vientre de la madre y que en los cuidados que ésta tenga se asegura la/bondad orgánica del producto de aquella concepción.

Y así como en la vida exterior se previene al/niño para evitarle todas aquellas enfermedades que la técnica -- nos señala, se puede prevenir también el embrión y al feto, para que, más tarde, la bondad orgánica de los seres humanos sea/una realidad y sea menor el número de los enválidos, inadaptados, disminuyendo con ello esa carga para el Estado y para la -- sociedad.

Investigando y pensando muchas veces en las alteraciones del organismo de un nuevo ser, y la participación que en su etiología puedan tener las causas ambientales, aunque ellas no trastornen la génesis en sus inicios, vienen a mis manos los/trabajos del equipo del Profesor Hanson, de la Escuela de Medicina de la Universidad de Washington, en la Unidad de Dismorfología del Departamento de Pediatría, así como también los realizados en la Universidad de California, San Diego por el Prof. Jones

Estos hechos de acuerdo con nuestra manera de -- pensar, referente a la lucha contra los defectos del desarrollo, nos ponen en evidencia la influencia de las causas externas que, actuando sobre el embrión y el feto, dan lugar a anomalías como/causas exógenas, además de aquellas que pueden ser originadas -- por alteraciones endógenas de la madre.

Hemos observado como reaccionaban en los primeros meses que siguen al nacimiento los hijos con una herencia -- alcohólica, sea ésta del padre o de la madre, pero estos trabajos a que me refiero ahora han sido realizados principalmente -- sobre el alcoholismo de la madre en periodo de gestación. Me ---

ocuparé, por lo tanto, solamente del denominado por sus investigaciones "Síndrome alcohólico fetal" estudiado en las clínicas americanas, y que ha sido también puesto en evidencia en las clínicas francesas, alemanas y últimamente, en las inglesas, todas las cuales, al ocuparse de la etiología de las anomalías hereditarias, nos describen los resultados obtenidos con los estudios de observación solamente en los hijos de las alcohólicas crónicas y no en las formas agudas, cuyas alteraciones suelen ser pasajeras y nunca permanentes.

ALTERACIONES MAS FRECUENTES OBSERVADAS EN LOS HIJOS A CONSECUENCIA DEL ALCOHOLISMO DE LA MADRE.

El cuadro que dan a conocer los investigadores de esta clase de enfermos predispone al diagnóstico.

Llaman la atención desde el primer momento los síntomas faciales, siempre el mismo tipo, con retraso mental evidente, que con el crecimiento, se nos manifiesta más acusado, todo ello debido a la existencia de alteraciones cerebrales con frecuencia dentro de un cerebro poco desarrollado y a veces mostrándose por su pequeñez, como una verdadera microcefalia

Nos encontramos ante un nuevo síndrome estudiado en la Escuela americana en más de 127 casos de hijos de alcohólicas crónicas.

Todo esto nos hace pensar en hechos que ya se vislumbrarán pero que deseábamos confirmar, sabíamos, y lo habíamos confirmado por nuestros anestesistas, la resistencia que a los anestésicos opone el hijo de los padres alcohólicos/ presumíamos su influencia en las alteraciones mentales y, al ocuparse de la delincuencia infantil, leíamos cómo Monkmoller/ acusaba que en un 40% de los casos se debía a la herencia alcohólica.

Pero hay más; hoy a esa herencia se la señala como una de las causas más frecuentes de esterilidad, del origen de muchos partos prematuros y de gran número de casos de invalidez, digo, inmadurez, niños que nacen con gran déficit de crecimiento, de poco peso y talla y es difícil y lenta recuperación en la época postnatal.

Y es que el crecimiento normal del embrión y del feto depende de múltiples factores, siendo el principal el adecuado intercambio placentario que ha de existir entre la madre y el embrión y el feto para la nutrición de éstos, ya que no existiendo aún con efectividad un intercambio transplacentario, si aquel al que consideramos normal no existe de manera correcta, el embarazo puede terminar con la muerte del hijo, con su absorción o con su expulsión.

Estos niños faltos de defensas orgánicas son materia propicia para el padecimiento de muchos procesos intercurrentes, elevando frecuentemente las cifras de mortalidad infantil en los primeros meses de vida.

Y aunque son consideradas las alteraciones del sistema nervioso central como las más frecuentes en la herencia alcohólica, no por ello dejan de verse otras deformidades, --- siendo las más corrientes como ya he indicado, las de la extremidad cefálica, la anencefalia, la hipoplasia craneofacial, la microftalmía, las alteraciones de las fendas palpebrales, la nariz rota, la ptosis palpebral, la boca ancha y el borde labial más estrecho, el estrabismo, la fisura palatina, los defectos intraoculares, anomalías diafragmáticas, petus excavatur, naevus pigmentarios, añadiéndose a todas estas manifestaciones hereditarias la frecuencia de trastornos psicomotores y las cardiopatías congénitas, éstas en gran número de casos.

Existen también gran cantidad de trastornos metabólicos que altera de muy grave manera el fisiologismo del feto lo que más tarde se acusa en las formas anómalas del crecimiento del nuevo ser.

Manifestaciones más frecuentes de la herencia alcohólica:

Esterilidad

Partos prematuros

Inmadurez

Crecimiento embrionario y fetal retardado.

Crecimiento postnatal retardado.

Anomalías craneo-faciales.

Alteraciones mentales repetidas y retraso manifiesto.

Microcefalia. Anencefalia.

Microftalmía.

Fisuras palpebrales cortas.

Labio leporino.

Trastornos de la audición.

Anomalías diafragmáticas.

Trastornos psicomotores diversos.

Trastornos metabólicos. Hipoglucemia.

Cardiopatías congénitas (intreventriculares y auriculares)

Alteraciones de las células cerebrales.

Como se puede apreciar en esta relación, que comprende las más frecuentes alteraciones que puede sufrir el organismo del recién nacido por herencia alcohólicas, las más graves alteraciones se manifiestan en la extremidad cefálica; los trastornos de la función cerebral acusan un predominio -- grande. El desarrollo del cerebro no está bien terminado, es -- insuficiente, de ahí la deficiencia cerebral que padecen, y los trastornos profundos que producen las alteraciones que existen/ en todas las funciones que dependen del organismo nervioso central.

Obsérvese también la gravedad de los trastor-- nos oculares, cuando casi ciegos de nacimiento pueden tener este orgien. El ojo generalmente, no es normal, existe una microftalmia discreta o acusada, puede manifestarse la presencia de -- cataratas, alteraciones de la retina, todo ello acompañado de -- uno de los síntomas que más llaman la atención por su frecuencia cuales son las alteraciones palpebrales, sobre todo su disminu-- ción de tamaño, lo que hace que las facies de estos enfermos adquieran un aspecto tan especial que los autores americanos manifiestan que ello les asegura la existencia del síndrome alcohó-- lico fetal, y con ello la certeza de su diagnóstico.

El mismo Hanson, como Lemoine y sus colaboradores, nos dan a conocer la menor frecuencia en la presencia de algunas alteraciones articulares y del esqueleto, así como las cardiopatías congénitas, y fisuras del paladar, pero, aunque existan otras anomalías asociadas, lo que domina como alteración más -- frecuente es el retraso mental que padecen estos niños, sobre todo durante el primer año de la vida exterior, como si no pudieran adaptarse al mundo exterior, y acusan insomnios, excitabilidad --

manifiesta y siempre constante, vómitos frecuentes, temblor - convulsiones, entran muchos, desde los primeros momentos, --- dentro del grupo de los subnormales de una manera cierta, sin que se observe en algunos casos una reacción favorable que -- nos sirva para darnos alguna esperanza de recuperación de las funciones psíquicas, manteniéndose en este sentido una esta-- bilidad, para, más tarde, hacerse permanente.

Hoy se comenta, en la prensa diaria, la necesidad de una lucha contra el alcoholismo, pero poco se comenta la acción del alcoholismo funcional en su descendencia. Ello nos hace pensar en la necesidad de que la mujer conozca este peli gro para que el hijo que se inicia no sufra sus efectos tera- tógenos.

Algunos autores como Musquelliar, nos dan cuenta - de s s investigaciones en los "Anales Dietéticos y de Nutri-- ción" de París, manifestando las transformaciones posibles -- del alcohol al penetrar en el organismo humano, sacando la -- conclusión de que se convierte en un alcaloide del opio. Si - este proceso bioquímico, fuera llamado Tetrahidropopreloína - serviría para explicarnos algo de la acción tóxica que en la/ mujer gestante bebedora actuaría sobre el producto de la gesta ción.

Chernoff, haciendo sus investigaciones sobre este - problema en ratas, y teniendo en cuenta que el Profesor Patrik de Vancouver, en Columbia, encontró en la sangre del cordón -- umbilical un nivel de etanol de 155 mg. por 100 que Chernoff - observó que en las ratas en gestación a las que se les había - administrado alcohol se producían en los fetos alteraciones se mejantes, achacándose a aquel producto, el etanol, o a algunos de sus derivados, como el acetaldehído, los mecanismos a que dá lugar la producción del síndrome alcohólico fetal.

Al mismo tiempo, dieron a conocer estos autores su manera de pensar sobre los resultados obtenidos, al poner de - manifiesto que habían obser ado el olor a alcohol en el líqui- do amniótico y en el aliento del recién nacido en todos los -- casos de alcoholismo crónico de las madres.

El etanol no existe de manera análoga en todas las bebidas alcohólicas, como todas las bebidas alclhólicas no tie

nen la misma cantidad de alcohol etílico o etanol. Y se cita el hecho de que los arábes han sido los primeros, que por el procedimiento de fermentación adecuado, han conseguido separar el etanol del vino.

Posteriormente estudios han venido a demostrarnos - el papel importante que juega el hígado en la intoxicación - por alcoholemia, y en estos casos, en el metabolismo por el etanol, así como en la regulación de la glucosa en la sangre, hecho que ha servido para pensar que los efectos que se determinan sobre el feto dependen, más que de los productos, de -- los niveles de alcohol no metabolizado que de aquellos otros/ que han sufrido los cambios metabólicos. También debe tenerse en cuenta que, al hacer uso de una bebida alcohólica, se produce un aumento de azúcar en la sangre, aunque no siempre se produzca esta hiperglucemia, dependiendo ello de la magnitud de reserva de glucógeno, así como de la dosis de etanol - que exista en la bebida alcohólica que se ingiera.

Otro autor, como Keriksson, de Helsinki, nos da a conocer el problema, muy interesante a mi juicio, de la predisposición genética del alcoholismo, haciendo resaltar el escaso número de trabajos consagrados a esta materia. Y el Dr. -- Swinson, de Liverpool, nos habla de la herencia polimorfa en -- el sentido del estudio de cuatro factores transmitidos polimórficamente, referentes al grupo sanguíneo, a la secreción de -- sustancia A.B.H. al daltonismo y a la sensibilidad gustativa.

El problema preocupa en los países europeos, que se afanan en tomar medidas para la lucha contra el peligro congénito, haciendo una profilaxis en el sentido de que disminuyan el número de seres humanos con taras orgánicas hereditarias, y así vemos cómo en Alemania, para estudiar la prevención de los defectos de nacimiento en el campo de la investigación, se --- crea en Berlín, en la Sección 29, de una Escuela especial, titulada "Desarrollo y diversificación embrional" Sección que ocupa la atención de un gran número de científicos alemanes que alteran sus trabajos consultando todos sus estudios con especialistas de otros países, sobre las drogas, los medicamentos y el estado de gestación.

Por otra parte, el Prof. Merker manifiesta que, se-

gún sus experiencias, puede ocurrir que algunas sustancias - consideradas como teratógenas no lleguen en ocasiones, a caudar trastornos alguno sobre el embrión si no encuentran al--guna predisposición de origen genético para producir deformidades.

Pensemos que España ocupe en Europa, el tercer -- lugar en alcoholismo, después de Francia y de Italia; no olvidemos que un 3% de los niños nacen condeformidades y que de/ ellos, un 15% tienen su origen en causas ambientales, siendo/ muchas las que nos rodean. Aconsejamos a las futuras madres - sobre los peligros del alcoholismo crónico, para el provenir/ de sus hijos. Y así como a las autoridades sanitarias que se - ocuepn en estos momentos de realizar una labor pausable para - evitar a los hijos la herencia temible y bién estudiada de la/ rubéola con una vacunación preventiva y masiva, divulgemos --- también los peligros del alcohol para las futuras generaciones pues estoy seguro que en esta labor nos ayudará siempre la mu- jer, que en estos casos será siempre la madre.

00142

EFFECTOS DEL ALCOHOL SOBRE EL FETO

EFFECTOS DEL ALCOHOL SOBRE EL FETO.-

Cada día se publican más artículos sobre este efecto. Ya, últimamente encontramos la autoridad de James W. Hanson, -- del University of Iowa Hospitals and Clinics, USA.

Aunque la preocupación sobre los posibles efectos -- adversos que puede causar el alcohol sobre el feto humano en desarrollo se remontan a la antigua Grecia, hasta la actual década/ no se dispuso de un acúmulo de datos suficientes para delinear/ la naturaleza específica de los riesgos que implica. La atención del estamento médico se centró en este problema por efecto del trabajo de Jones y cols. (1.973) que señalaron un patrón -- característicos de anormalidades en niños de madres alcohólicas al que denominaron "síndrome fetal alcohólico". Subsiguientemente hemos llegado a reconocer que constituye el extremo más severo del abanico de anormalidades inducidas por la lesión prenatal que causa el etanol al feto.

Síndrome fetal alcohólico

El síndrome fetal alcohólico se caracteriza por cuatro categorías generales de anormalidad (Hanson y cols., 1.976);

1. Facies característica
2. Inicio prenatal de déficit de desarrollo
3. Reducción de función del SNC, incluido déficit mental.
4. Incremento de la frecuencia de anomalías mayores.

Este grupo de anormalidades nos permite conocer a un niño afectado poco después de nacer (Jones y Smith, 1.973). Efectivamente, según las experiencias del autor y las de otros investigadores, el reconocimiento de un niño con este patrón de anormalidades ha dado por resultado la constatación secundaria de -- que la madre era alcohólica.

Las características faciales del niño afectado por el síndrome fetal alcohólico incluyen un rostro ancho achatado, un puente nasal bajo y ancho con pliegues epicantales y una nariz/ corta respingona. El labio superior exhibe un surco relativamen

te largo y un borde estrecho bermellón. En muchos niños la mandíbula es pequeña en comparación con la de otros niños de la misma edad, pero aparece relativamente prominente en relación con el resto de las estructuras mediales del rostro. Entre las características faciales más interesantes destacan -- las fisuras palpebrales relativamente estrechas, que en algunos casos se han visto asociadas a ojos pequeños o malformados. En el período neonatal la facies suele ser hisurta y muchos niños muestran anomalías leves de las orejas. En la Fig. 1 se ven estos signos faciales.

Los niños afectados por síndrome fetal alcohólico -- también generalmente déficit de desarrollo prenatal. Además -- siguen creciendo mal en el periodo postnatal. Es interesante/ que el desarrollo postnatal en peso es relativamente más lento que el crecimiento lineal y esto da por resultado un niño/ corto de estatura y desproporcionadamente esbelto. Por ello -- muchos de estos niños han sido ingresados en el hospital a -- causa de "fallo de crecimiento". También el desarrollo postnatal del cerebro es deficiente en muchos de estos niños, como/ se comprueba por la circunferencia craneal reducida, factor -- de gran preocupación ya que implica una disminución de la capacidad funcional. Los estudios de control prolongado de estos niños no se han llevado a término, pero diversas observaciones anecdóticas de casos individuales sugieren que este déficit de desarrollo puede ser con frecuencia permanente.

La característica más preocupante es el trastorno -- de función del SNC. De los niños visitados por el autor y cuyo patrón de anomalías permitía un diagnóstico claro del síndrome fetal alcohólico, la mayoría mostró retraso significativo del desarrollo o deficiencia mental. El grado de alteración fue variable, desde anomalías mínimas hasta retraso mental severo (Streissguth, 1.976). Además se ha observado que estos -- niños son con frecuencia nerviosos e irritables en el periodo neonatal. El temblor puede persistir durante meses e incluso/ años, y en algunos casos se ha comprobado que va asociado a -- alteración permanente de la función motora fina.

Los niños con síndrome fetal alcohólico están tam--

bién más predispuestos a anomalías estructurales mayores en el momento del parto (Hanson y cols. 1.976). Los defectos -- cardíacos en la mayoría de los casos han sido benignos (pe-- queños defectos del septo ventricular o auricular), pero -- Noonan (1.976) ha comunicado recientemente varios niños con lesiones congénitas cardíacas cianóticas graves. Se ha obser-- vado fisura palatina en el 5-15 por ciento de los niños afec-- tados, y se han observados en varios niños anomalías aculares severas, incluidos microftalmo, coloboma del iris o de la re-- tina e hipoplasia del nervio óptico. Ocasionalmente en algu-- nos informes se hace mención de defectos esqueléticos axia-- les, anomalías renales y anomalías gnitales menores. También parece existir un incremento de la frecuencia de deformida-- des posicionales en extremidades, tales como pie zambo y lu-- xación de cadera. Como promedio, el 30-40 por ciento de los/ hijos de madre que beben empedernidamente presentan anoma--- lías estructurales congénitas significativas (Jones y cols., 1.974? Quелlette y cols., 1.976).

Aspectos epidemiológicos

La asociación entre ingesta materna de alcohol y final del embarazo es muy estrecha en el extremo severo de la escala de habit acción al alcohol. Jones y cols. (1.974) es-- tudiaron este aspecto empleando datos de Collaborative Perina-- tal Project of the National Institute of Neurological Disease - and Stroke. En este estudio, el 17 por ciento de los niños na-- cidos de mujeres alcohólicas crónicas severas no sobrevivie-- ron al periodo neonatal. Del resto, el 41 por ciento tuvo un/ CI inferior a 80 a los 7 años. Como promedio, el 33 por cien-- to como mínimo de los supervivientes presentaba suficientes - características anotadas en su historial para ser clasifica-- dos por el síndrome fetal alcohólico. En un estudio más re--- ciente sobre mujeres alcohólicas de la región de Borton, sólo 2 de 27 niños de mujeres que bebían muc o durante el embarazo fueron considerados totalmente normales (Rosette, 1.977); el/ 41 por ciento tenía anomalías congénitas y el 67 por ciento -

crecimiento anormal.

Estas observaciones sugieren claramente que los -- hijos de madres alcohólicas crónicas están sujetos a alto -- riesgo de anormalidades congénitas graves, pero hasta hace -- poco no se ha visto claramente si niveles más bajos de consumo alcohólico durante el embarazo presentan también riesgos/ para el feto. Little y cols. (1.976) han comunicado resultados que sugieren que un consumo medio diario de alcohol de -- tan solo 1 onza, puede ir asociado a una alteración significativa del desarrollo durante la vida prenatal. En fecha más reciente hemos comunicado los hallazgos de un estudio prospectivo realizados con 1.200 embarazadas (Hanson y cols., -- 1.977) que sugiere que el 10 por ciento de los niños nacidos de madres que beben entre 1-2 onzas de etanol puro a diario/ durante la primera parte del embarazo, tienen alteraciones -- reconocibles del crecimiento y de la morfogénesis. Las implicaciones de estos hallazgos respecto al desarrollo y actuación futuros de este grupo de niños no están claras, y se ha expresado preocupación ya que pueden mostrar alteraciones -- neurológicas en ulteriores controles.

No está claro si el patrón de bebida materna representa un factor de riesgo adicional. La evidencia limitada -- sugiere que el desarrollo fetal está más relacionado con el/ nivel de bencidina durante las primeras fases del embarazo -- (Hanson y cols., 1.977). Recientemente, Clarren y cols., -- 1.977) han comunicado observaciones neuropatológicas en cerebros de niños nacidos de madres que bebían mucho durante el/ embarazo. Estos autores evaluaron 14 cerebros de niños expuestos in utero a diversas cantidades de alcohol. Se hallaron malformaciones cerebrales en cinco de seis niños cuyas -- madres consumieron ocasionalmente como mínimo cinco copas o/ más de una vez en un momento determinado del embarazo. Las -- malformaciones cerebrales observadas constaban de trastornos severos de la migración neuronal, que fueron similares -- a las que se observan en niños de alcohólicas graves. De especial interés es la observación de que la ingesta media diaria de una de las madres no era suficientemente elevada como para situarla dentro de una categoría de bebedoras sujetas --

a alto riesgo con arreglo a los criterios vigentes, aunque se la consideraba como una ebria ocasional. Estas observaciones suscitan la posibilidad de que las borracheras maternas/ constituyan un factor de riesgo adicional para el feto.

Estudios con animales de laboratorio

Aunque los estudios mencionados establecen claramente una estrecha relación entre excesiva ingesta materna de alcohol durante el embarazo y evolución del feto, se han/suscitado diversos interrogantes en relación con la patogénesis de las anormalidades observadas. Se ha sugerido que la malnutrición materna, el fumar y el simultáneo abuso de drogas pueden constituir factores concomitantes que aumentan -- los problemas que aquejan a los niños con madres bebedoras -- No podemos pronunciarnos definitivamente al respecto en el ser humano, si bien los estudios realizados con animales imputan notablemente el etanol como factor etiológico crucial.

En una serie de experimentos con roedores, Chermoff (1.975) ha logrado un modelo animal del síndrome fetal/alcohólico que presenta notables similitudes con los hallazgos humanos. Estos datos sugieren que es el etanol en vez de uno de sus metabolitos el que de algún modo altera el desarrollo fetal y la morfogénesis. Dos grupos de investigadores han confirmado estos resultados en roedores (Tze y Lee, 1975) Randall y cols., 1.977), y muchos otros autores han llegado/a resultados similares con otro tipo de animales (Sandor y Elias, 1.968; Sandor y Amels, 1.971; Ellis y Pick, 1.976).

Alcoholismo paterno

La posibilidad de que un consumo elevado de alcohol por parte del padre pueda afectar al feto ha sido también objeto de especulación. Una cantidad limitada de datos animales suscita la posibilidad de que el alcohol pueda ser mutágeno (Badr y Bard, 1.975), y una estudio ha sugerido que los -- cromosomas de los alcohólicos muestran un incremento signifi-

cativos de aberraciones (Obe y cols., 1.977). Sin embargo - incluso si estos hallazgos se confirmaran, no explicarían - la elevada frecuencia de anormalidades que se observa en -- los hijos de madres alcohólicas. Tampoco cabe esperar ha---llar un patrón consistente de anormalidades en estos niños/ en tales circunstancias. Por lo tanto, parece claro que las anormalidades más graves y persistentes entre los hijos de/ alcohólicos van asociadas a la ingesta alcohólica materna, por lo que implican un efecto directo del etanol sobre el -feto.

Implicación clínica

Los datos anteriores presentan varias implicaciones importantes para el clínico. Primero, es imperativo que el médico que se ocupe de embarazadas o embarazadas potenciales reconozca que el alcohol es una droga peligrosa, no/ sólo para la madre, sino igualmente para el niño. Por ello, una historia minuciosa de la ingesta materna de alcohol debe formar parte de toda evaluación prenatal. Hay que prevenir a las madres respecto de un consumo excesivo de alcohol durante el embarazo, y a las que se compruebe que beben - - gran cantidad hay que prevenirles del riesgo que representa para su hijo. En algunos casos el riesgo es lo bastante grave como para tomar en consideración la interrupción del embarazo.

Segundo; Si se confirman los hallazgos sugerentes de que los hábitos de bebida de la madre en la primera parte del embarazo constituyen un riesgo especial, se plantea un dilema adicional para el médico y la madre. Las mujeres no suelen percatarse de que está encinta durante las primeras semanas de/ la gestación, por lo que existe un riesgo notable de lesión involuntaria al feto. Actualmente, nosotros sugeriríamos a - las mujeres que puedan quedar embarazadas, o que no hacen nada activo para evitarlo, que eviten una ingesta excesiva de/ alcohol en cualquier momento. No se ha establecido que haya un nivel de ingesta alcohólica totalmente seguro para el fe

to.

Tercero; Si continúan las actuales tendencias de bebidas en sociedad, este problema se hará m's frecuente en el futuro, ya que un número creciente de mujeres jóvenes y niños están expuestos al alcohol (Demone y Wechsler, 1.977). Por lo tan to, el modo más importante para controlar esta tragedia evi table es la educación precoz de los niños en edad escolar - enseñándoles los riesgos del alcohol y otras bebidas peli-- grosas.

Finalmente, es importante que el pediatra aprecie que el síndrome fetal alcohólico puede ser uno de las cau-- sas frecuentes más reconocibles de deficiencia mental. La - identificación de los niños afectados presenta diversas ves tajadas potenciales, incluido el empleo más adecuado de las - facilidades médicas para la evaluación de los problemas de/ crecimiento y desarrollo, el reconocimiento precoz de los - niños sujetos a alto riesgo de anomalías congénitas graves/ y el reconocimiento de madres sujetas a notable riesgo de - problemas en hijos futuros. Aún no sabemos si los proble--- mas de desarrollo identificados en estos niños son sucepti- bles de tratamiento precoz.

00150

S I N D R O M E A L C O H O L I C O F E T A L

SINDROME ALCOHOLICO FETAL

Estamos con el profesor Verdejo Vivas al decir que el - "Descubrimiento Científico" del riesgo que afronta el hijo de madre alcohólica es demasiado reciente, para no causarnos verdadera sorpresa y profunda inquietud de que su detección no hubiese ocurrido hace mucho tiempo.

Ciertamente, con ausencia absoluta de los modernos métodos de investigación, de las actuales técnicas biomédicas, los pueblos de la antigüedad no ignoraban el daño que el alcohol consumido por la madre podía ocasionar en su hijo en el libro de los Jueces (13:3-4), el Angel del Señor, decía a la madre de Sansón:

"El Angel de Yavé se apareció a esta mujer y le dijo: Tu eres estéril y no has tenido ningún hijo, pero ahora ten cuidado, no bebas vino, ni bebida alguna inebriante, ni comas nada impuro, porque vas a concebir y darás a luz un hijo".

En Cartago, en Esparta, en otros pueblos de la antigüedad, a los recién nacidos les estaba prohibido beber vinos por temor a que engendraran hijos defectivos. Aristóteles observaba en su PROBLEMATICA que la "mujer atolondrada y borracha, probablemente daría a luz hijos como ella, morosos y lánguidos".

En siglos posteriores, en particular en el XVII, los ginecólogos usaban el alcohol como medicamento, ya que sólo el etanol y el opio, eran los anestésicos disponibles. Por entonces, Inglaterra liberalizó sus restricciones tradicionales sobre destilados alcohólicos, y una verdadera inundación de licores baratos invadieron la nación, dando ocasión a la llamada "gin epidemia", con un descenso profundo de la natalidad, en tal grado que impuso en 1726 al College of Physicians a pedir al Parlamento un control del comercio de bebidas alcohólicas, señalando que el consumo del alcohol por los padres era causa de "hijos débiles, enfermizos y maltemperados".

La Cámara de las Comunes en 1843, ordenó a una Comisión de "padres de la patria" estudiar el problema del alcoholismo-

en el país, y en sus resoluciones, preconizando medidas restrictivas del uso y abuso, se citaban razones sanitarias y de salud pública, señalando los riesgos que para los infantiles tenía el mal uso del alcohol de sus padres.

A lo largo del siglo XIX las revistas científicas con frecuencia señalaban la incidencia de retrasos mentales, epilepsia, fallecimientos perinatales de hijos nacidos de madres alcohólicas, observaciones muy utilizadas por los líderes de los Movimientos de Templanza y Abstinencia alcohólica, los cuales en ocasiones achacaban a los pecados de los padres las dolencias de sus hijos.

Quizás, el primer estudio cuidadoso sobre los hijos de madres alcohólicas se debe al Dr. William C. Sullivan, médico de la Prisión de Liverpool, en 1899, el cual comparándolos con los hijos de madres abstenias, señalaba que el número de nacidos muertos y de mortalidad perinatal era doble en la madre alcohólica.

El Dr. Sullivan también hizo notar que numerosas madres alcohólicas dieron a luz hijos sanos, si durante el embarazo no habían consumido alcohol (pues estaban privadas de libertad), cuando en otras ocasiones previas que habían debido dieron a luz hijos con complicaciones severas y a veces fatales.

Las investigaciones de las primeras decenas del presente siglo, incluyendo estudios en animales de laboratorio indicaban que el alcohol por sí, era peligroso para los futuros nacidos.

En 1923, A.L. Mc. Lloy señalaba en una revista científica inglesa que el alcohol cruzaba la placenta, tildando al etanol de "veneno", y que el feto de una madre alcohólica era también un alcohólico crónico, absorbiendo el alcohol primero desde la sangre de la madre y luego desde la leche materna.

POR QUE LA DEMORA

Entonces, ¿Por qué la opinión pública no fué informada hasta época tan reciente de los peligros del alcohol durante el embarazo?

Las primeras observaciones de que el alcohol consumido por

la embarazada suponía un riesgo evidente para su futuro hijo tuvieron poco eco en la opinión pública, quizás por ser evocado por las Ligas Abstencionistas y considerarse ridículo que el consumo del vino y otras bebidas en uso, desde los mas remotos tiempos de la humanidad, pudieran ocasionar daños a las futuras generaciones.

Hasta 1973, cuando los Dres. K.L. Jones y D.W. Smith, del Departamento de Dismorfismo, Escuela de Pediatría de la Universidad de Washington, en Seattle (Wash. EE.UU.) identificaban el síndrome alcohólico fetal, la mayoría de los expertos en alcoholismo y doctores, no compartían la idea de que el alcohol pudiera ser lesivo para los futuros nacidos. Por ejemplo, en su libro *Alcohol Explored*, publicado en 1942, los Dres. H.W. Haggard y E.M. Jellinek, personalidades prestigiosas de la Escuela de Estudios sobre el alcoholismo de la Universidad de Yale, equivocadamente atribuían las deficiencias mentales de los nacidos de familias alcohólicas, a las condiciones que normalmente se dan en la vida del alcohólico (mala alimentación, vida caótica en el hogar, etc.). En el mismo año un lector preguntaba a la acreditada revista JAMA, ¿si un litro de cerveza ingerido por una embarazada, podía dañar al nacido? La revista editada por médicos, destinada a médicos, líder del prestigio de la medicina en EE.UU. respondía "que incluso cantidades mayores de alcohol no habían demostrado ser dañinas para el recién nacido".

La enseñanza médica para los especialistas en Obstetricia y Ginecología también ignoró al alcohol, como puede comprobarse en la 9ª Edición del Libro *Principles and Practice of Obstetrics*, de De Lee y Greenhiel (W.S. Saunders. 1943).

Los libros destinados al público en general expresaban los criterios en voga de la opinión científico-édica. Así, en el "best-selling" *Better Homes and Garden Baby Book*, publicado en 1943, al alcohol sólo se le enfoca en cuanto valor calórico. Un otro libro de gran aceptación, *Nine Months Reaching-A*

Medical Guide For Pregnant Women, de Robert E. Hall, publicado en 1959, declara: "Las bebidas alcohólicas, son permisibles si no consumen en exceso". En 1962, una autoridad en alcoholismo, el Dr. Marvin A. Block, en su libro "ALCOHOLISM" dice: "Las opiniones equivocadas de que el alcohol por sí causa ceguera, prematuros, niños muertos al nacer, etc., no pueden mantenerse". El Dr. Block sugiere que la malnutrición de la alcohólica, es probablemente la causa de los defectos congénitos.

En su Libro Life Before Birth, de Ashley Mondagu (1965)- puede leerse: "Puede ahora decirse categóricamente, después de centenares de estudios, a lo largo de numerosos años que, con independencia de las cantidades de alcohol ingeridas por la madre o por el padre, ni las células germinales de los mismos, ni su desarrollo se ven afectados".

Finalmente, tan reciente como en 1972, un grupo de doctores del famoso Boston Children's Medical Center, que comprende miembros docentes de las Universidades de Harvard y Boston University, Medical Schools, publicaron un texto para el público denominado "Pregnancy Birth and the Newborn Baby", en el cual puede leerse "no hay razón para restringir el consumo moderado del alcohol durante el embarazo. Muchas mujeres encuentran en la bebida ocasional una placentera inducción a la relajación. Pero los "cocktail" antes de la cena --en particular si se acompañan con tapas--, pueden estar contraindicados para aquellas que tengan problemas de controlar su peso".

EL ALCOHOLISMO "ENFERMEDAD MODERNA"

No debe causarnos mayor sorpresa de que los sanitarios - estén poco informados sobre los peligros del uso de bebidas alcohólicas durante el embarazo. El alcoholismo no fué reconocido oficialmente como enfermedad hasta mediados de la decena del 1950. Muchos curriculums, en las Facultades de Medicina, dedican un somero espacio a la problemática del alcoholismo del país, de los cuales un porcentaje notorio son mujeres,

Además, el alcohol es por supuesto ladroga de uso mas -

remoto por parte del hombre, y probablemente la que tiene mas adictos, en todos los niveles de la humanidad, siendo retribuida y comercializada sin licencia alguna sanitaria. Por ello jamás ha sido sometida a estudios farmacológicos con finalidades de comprobar --como ocurre en cualquier otra droga o medicamento--, sus efectos nocivos para la especie humana, en particular en el área de la reproducción y salud del recién nacido.

Las Agencias Oficiales Sanitarias están autorizadas para rechazar la autorización de comercialización de cualquier fármaco que induzca a malformaciones congénitas, orgánicas, funcionales, etc., pero carecen de toda potestad sobre aquellas otras sustancias que no caen bajo su jurisdicción sanitaria.

SINDROME ALCOHOLICO FETAL

El síndrome alcohólico fetal describe los síntomas de una situación de anormalidad en el recién nacido, como consecuencia del consumo de bebidas alcohólicas por la madre, durante la gestación del niño.

Cuando una embarazada ingiere bebidas alcohólicas el etanol en ellas presente, pasa rapidamente desde el estómago directamente al torrente circulatorio, desde el cual cruza con facilidad la placenta alcanzando al futuro hijo en desarrollo, el cual se ve afectado nocivamente al menos por una hora después de una consumición por parte de la madre, cualquiera que, fuese la bebida alcohólica, cerveza, vino, Whisky, vodka, ginebra, ron, sherry o champagne.

Una consumición de cualquiera de las citadas bebidas contiene cantidad suficiente de etanol para precisar que una mujer de 75 Kg. de peso, se tome de 45 a 60 minutos para metabolizar el mencionado alcohol. Si la persona es menor, es decir, de peso inferior, el organismo se toma mayor tiempo. Si el consumo de las bebidas alcohólicas es generoso, y se llega a la intoxicación etílica (borrachera), el futuro nacido padecerá igual -

mente la intoxicación, con las consecuencias secuelas.

El síndrome alcohólico fetal no fué oficialmente identificado como enfermedad en EE.UU. hasta 1973. Aunque de acuerdo - con la NIAAA (National Institute on Alcohol Abuse and Alcoho - lism), uno de cada dos mil niños recién nacidos, presenta la citada dolencia con carácter grave, siendo decenas los que nacen con uno o más síntomas.

Pese al breve tiempo transcurrido desde el reconocimiento oficial del síndrome alcohólico fetal, se le estima situado en el 3er lugar entre los defectos neurológicos mas comunes en lo recién nacidos, de acuerdo con el Journal of Drugs and Alcohol Dependence, situado sólo después del mongolismo y de la grave - manifestación espinal conocida como "espinas bífidas".

Según portavoces de la NIAAA, dado que la sintomatología total del síndrome alcohólico fetal (SAF) se detecta en uno de cada 100 hijos nacidos de madres alcohólicas, se puede sospe - char la existencia de defectos de nacimiento en otros nacidos de madres oficialmente no alcohólicas.

Las manifestaciones SAF en su totalidad, parcialmente o en forma modificada, pueden pasar desapercibidas para algunos profesionales si ignoran que la paciente está dada al alcohol. Dado que el descubrimiento del SAF es tan reciente reconoci - miento oficial, hace que muchos ginecólogos y pediatras nunca tuvieron la posibilidad de verle durante su formación académica siendo poco probable que piensen en él cuando traten de identificar defectos congénitos de nacimiento que suceden en los ni - ños recién nacidos.

Sin embargo, los defectos congénitos debidos al alcohó - lismo e tám ahora situados en segundo lugar, sólo precedidos por los resultantes de la exposición virídica rubeola, según el Dr. James Frias, de la Universidad de Frankfurt, se estima que nacen mas niños con anomalías causadas por el alcohol en - Alemania Federal cada año, que los 5.000 niños nacidos tarados

por la talidomina, en los años de la tragedia focomélica.

MANIFESTACIONES DEL "SAF"

El síndrome alcohólico fetal (SAF) fué reconocido por vez primera por el grupo de investigadores de la Facultad de Medicina, Departamento de Pediatría, Sección de Dimorfismo, a consecuencia del interés que despertaron en el Dr. David W. Smith, los graves defectos congénitos de un niño nacido de madre alcohólica.

Referido en la prensa profesional por los Dres. D.L. Jones D.W. Smith y colaboradores, el 9 de junio de 1973, en la revista inglesa LANCET, rememorizaban las descripciones de los colaboradores del mencionado equipo, Dres. Cgristy y Lleland, sobre el lento crecimiento y desarrollo de los nacidos de madres alcohólicas.

Al síndrome alcohólico fetal, normalmente le caracteriza un crecimiento retardado prenatal y posnatal (en talla y peso) una cabeza anormal pequeña, un retraso mental, con un CI desde 92 hasta 16 (lo normal es 100), cara peculiar con frente saliente, fisuras parpebrales estrechas, trifoplasia maxilar, labio superior peculiar que da a la boca una semejanza a la de los peces, barbilla recurrente, orejas deformadas, nariz disforme, como características fundamentales.

El SAF incluye otras deformidades, tales como de dos dedos, arqueados, tanto en manos como en pies, un dedo extra o ausencia de alguno, en manos como en pies. Articulaciones defectivas, palmas de las manos anormales, defectos genitales, hendidura del paladar y defectos cardíacos.

En los niños de mas edad, se ha detectado retraso mental irreversible, hiperactividad no conexiada con la actividad física propia de un retrasado mental, dificultad en perdurar activo, problemas de relación y comportamiento escolar.

La prognosis de los niños recién nacidos de madres alcohólicas es lugubre. Quizás lo mas importante para la embarazada

00158

en relación con el etanol, es el hecho de que un gran sector de sanitarios no recibieron en los días de su formación académica una formación completa sobre la problemática del alcoholismo, careciendo de la debida advertencia de los riesgos que el consumo de bebidas alcohólicas durante el embarazo, tiene para el futuro nacido.

La cantidad de alcohol ingerido durante el embarazo afecta de modo definitivo a las posibilidades de tener un hijo con SAF. Si la cantidad de consumiciones al día es de 7 ó mas de una bebida de elevada graduación alcohólica (suponiendo un volumen de 45-50 cc. por consumición), las posibilidades de tener un infante con SAF es tan alta como el 74% segun el Dr. Joseph R. Cruse de la Universidad de California.

Incluso el consumo moderado de alcohol puede ser peligroso para la maduración del feto. Se han citado casos de nacidos cuyas madres habían consumido 2 ó 3 cocktails al día (unos 30-cc. de alcohol absoluto) al principio del embarazo, presentaron al nacer algunas o todas las manifestaciones del SAF.

00159

ALCOHOL Y PSIQUE

00160

ASPECTOS NEUROLÓGICOS DEL ALCOHOLISMO

ASPECTOS NEUROLÓGICOS DEL ALCOHOLISMO

No hay libro de Psicología - Psiquiátrica, que - no hable de este aspecto monológico del alcohol. Siguiendo/ la línea de J.M.S. Pearce, del Hull Royal Infirmary, dire-- mos;

Los efectos nocivos del alcohol sobre el sistema nervioso pueden clasificarse en cuatro grupos;

1. Intoxicación aguda
2. Síndromes de privación
3. Trastornos nutricionales
4. Consecuencias de la hepatopatía alcohólica

Intoxicación aguda

La Intoxicación aguda puede producirse cuando se llega a niveles de alcohol en sangre superiores a 100 mg/100 ml y depende del grado de habituación del individuo, índice/ de absorción y nivel de tolerancia. Este último suele estar/ alterado cuando hay enfermedad cerebral orgánica, especial-- mente afección difusa que se observa tras lesiones craneales incruentas y en la demencia presenil. Los efectos del alco-- hol pueden resultar potenciados por barbitúricos, tranquilizantes u otras drogas sedantes. Los signos clínicos de la in-- toxicación son de sobra conocidos y no necesitan repetición.

La alteración de las capacidades de coordinación - y motriz, especialmente las de naturaleza refleja, pueden -- tener graves consecuencias médico-legales. Actos de conducta antisocial e ilegal pueden estar determinados por falta de - inhibición normal moral y social, facto es que con frecuen-- cia se aducen ante los tribunales como atenuantes de la res-- ponsabilidad legal.

El coma alcohólico es de cierta importancia neuro-- lógica, especialmente en el diagnóstico diferencial de otras causas de la pérdida de consciencia. Sus signos son total-- mente inespecíficos y es importante reconocer que puede no -

existir olor a alcohol en la respiración, y que en tales casos la etilogía sólo se establece si se obtiene niveles de alcohol en sangre. Es bien sabido, aunque aun se subestima con frecuencia, que el paciente debido a los efectos de una lesión craneal o a un incremento de la presión intro-craneal y no como consecuencia de ingesta alcohólica. Por lo tanto es fundamental examinar minuciosamente a estos pacientes, y/someterlos, en caso necesario, a investigaciones neurológicas.

Síndromes de privación alcohólico (Tabla 1)

La privación de alcohol va comúnmente seguida de trastornos agudos de función mental superior tras un período de latencia de 1-5 días. Generalmente se producen en el bebedor orgiástico ocasional, pero puede también producirse en el bebedor habitual que subitamente se ve privado de su abastecimiento alcohólico por circunstancias sociales o por enfermedad médica o quirúrgica. También pueden ser precipitados de forma aguda por la cirugía o por una infección aguda. Se desconoce la causa de estos síndromes de privación, pero se palían rápidamente con alcohol y no son de origen nutricional.

Temblor alcohólico agudo

Los "temblores" que se producen a primera hora de la mañana son el síntoma inicial característico del alcoholismo. Se producen por la mañana tras la "fiesta" y rápidamente se alivian con el primer trago. El paciente se siente ansioso y aprensivo y tiembla. El temblor es rápido, regular y de poca amplitud, si bien cuando la ansiedad es intensa el temblor se hace más violento. El sujeto se encuentra agitado, desvinculado o malhumorado y siempre anorético.

Este temblor matinal asociado a un carencia total de apetito por el desayuno es uno de los síntomas precoces -- y más manifestantes de dependencia alcohólica. Durante este --

período el temblor afecta a todas las extremidades así como a la voz y a la cabeza. El sujeto se encuentra torpe y halla dificultades para vestirse y afeitarse. Tiende a la taquicardia y en su rostro tiene rubor y con frecuencia va sin afeitarse. Aparte de las tentativas radicales para corregir el estado de alcoholismo, el tratamiento sintomático es la sedación con una vuelta gradual a la dieta normal y a la ingesta de flúidos. En esta fase es útil la tiamina, especialmente para prevenir complicaciones más graves.

Temblor con alucinaciones transitorias

Este síndrome es una variante del temblor alcohólico agudo. Se produce por la mañana temprano asociado a los temblores que resultan complicados por la existencia de alucinaciones visuales o auditivas, y va procediendo con frecuencia por pesadillas a un número inhabitual de sueños vivos.

Alucinosis auditiva aguda

Este desagradable estado puede ser uno de los primeros y más temibles síntomas del alcoholismo establecido. En el bebedor asiduo puede desarrollarse súbitamente y se caracteriza por la presencia de alucinaciones, con frecuencia de índole atemorizante. El paciente conserva la orientación y las alucinaciones se limitan peculiarmente al campo de la experiencia auditiva, en oposición a las alucinaciones visuales del delirium tremens (Slater y Roth, 1.979). Las alucinaciones auditivas agudas se producen comúnmente de forma aislada en pacientes que, aparte de este síntoma, son superficialmente "estables". Pueden proseguir durante semanas o meses, pero responder a las fenotiazinas, abstinencia y reanudación de una dieta normal.

Epilepsia

Los accesos súbitos por abandono del alcohol son -

comunes en los alcohólicos crónicos. Se les conoce en el lenguaje popular por "ataques de ron" y suelen producirse por -- primera vez unas horas o días después del abandono del alcohol especialmente tras una borrachera de fin de semana. Pueden ir/ precedidos de una fase de conducta irascible.

El acceso en sí pasa desapercibido y consta de convulsiones crónicas, mordedura de lengua e incontinencia en los -- casos plenamente desarrollados. Por motivos que no se entiende bien, los accesos ocasionalmente pueden producirse mientras el alcohólico está aún bebiendo y no en la fase de abstinencia. - Como estos pacientes son muy proclives a lesiones craneales y/ a hematomas subdurales, y como no están inmunes a otras patologías intracraneales que pueden presentarse en forma de apilepsia, la decisión de efectuar investigaciones suplementarias re quiere una minuciosa consideración.

La hipoglucemia inducida por el alcohol puede a veces constituir un factor precipitante significativo y, por lo tanto, es importante recoger una muestra de sangre después de un/ acceso para excluir esta causa inmediatamente remediable. El - alcohol y las sulfonamidas pueden también combinarse produciendo hipoglucemia y en consecuencia una posible epilepsia. Si el examen neurológico es normal tras la recuperación del acceso,/ una radiografía cranel, un EEG y un traceo craneal bastan para excluir patología mayor intracraneal. El acceso aislado no se/ trata con anticonvulsivantes, pero probablemente sea prudente instituir tratamiento con fenobarbitona o fenitoin si se pro-- ducen repetidos accesos. Habitualmente se prohíbe conducir y - trabajar en alturas al paciente que sea alcohólico o no.

Delirium Tremens

Es el más conocido de todos los síndromes de priva-- ción del alcohol y también el más grave. Con frecuencia va -- precedido de un periodo de ansiedad, temblor y alucinaciones, y generalmente lo precipita la privación de bebida cirugía o - infección. El aspecto del paciente es muy característico. Se - muestra agitado e inquieto y presenta un notable temblor y en acción; su conciencia está obnubilada y la reflexión y el ha--

bla son confusas. La víctima está desorientada en el tiempo - y en el espacio y con frecuencia no es capaz de reconocer a la gente o los objetos familiares que le rodean. Es difícil obtener una historia lógica porque tiende a distraerse, no presta/ atención y está constantemente inquieto y asustado.

Los síntomas iniciales suelen producirse de noche en - respuesta a la privación de los estímulos sensibles de los ros

Tabla 1

SINDROMES DE LA PRIVACION DEL ALCOHOL

Temblor alcohólico agudo.

Alucinosis auditiva aguda.

Temblor con alucinaciones transitorias

Epilepsia

Delirium tremens

Estados de delirio atípicos

tros familiares y de los objetos que le rodean durante el día. En los casos más severos los síntomas se producen tanto de día como de noche. Las decepciones y alucinaciones penetran en la/ conciencia del paciente intensificando su ansiedad y agitación. El temblor tan claramente visible en estos pacientes es muy ca-
racterístico del delirium y su ausencia vá en contra del tal - diagnóstico.

Los objetos de las alucinaciones son característica-- mente pequeños y con frecuencia los ve en las sábanas, y clási-
camente son ratones, insectos o serpientes. También ven con -- frecuencia objetos de mayor tamaño y las sombras normales de - la habitación las interpreta frecuentemente como cosas amena-- zadoras. Cuando los ataques se inician durante el día, la con- ducta extravagante e irracional puede reflejar el estado mental anormal. Por ejemplo, cuando el sujeto se imagina estar en un/ sitio distinto, puede perderse; puede iniciar conversaciones - irracionales con extraños o dirigirse a una comisaría por te-
mor a perder su vida.

Los periodos de delirio y de alucinaciones pueden estar interrumpidos por breves fases de lucidez. El paciente se siente enfermo, tiene pirexia de bajo grado, rubror taquicardia. La deshidratación es una complicación importante y común/ que debe reconocerse y tratarse sin demora.

El tratamiento se realizará en el hospital. Es necesaria la sedación con fenotiazinas o diazepam a dosis de 10-40/ mg cada 4-6 horas. La deshidratación y la malnutrición se corrigen mediante la administración liberal de flúidos endovenosos; Se establecerá una dieta completa bien equilibrada en -- cuanto se logre persuadir al paciente para que coma. Suelen -- administrarse vitaminas por vía intravenosa en forma de Parentrovite y hay que administrar solución glucosada al 5 por ciento en las primeras 48 horas, especialmente si existe evidencia de hipoglucemia. Pueden ser necesarios los antibióticos en las infecciones intercurrentes que pueden haber precipitado el episodio. La afección suele seguir un curso de 3-7 días y con -- frecuencia culmina en sueño que dura 24 horas.

Muchas de las experiencias del delirium tremens se -- olvida después, pero algunos pacientes tienen buena memoria -- de las escenas fantásticas que han vivido aunque olvidan el terror extremo. Es característico que tras uno de estos episodios el paciente lo recuerde sin indicio de autoconsciencia -- y que tenga una explicación rápida y sencilla a cada escena -- rara que recuerda. Nunca parece abandonar una capacidad perfeccionista para excusarse por su conducta. La recuperación se acelera con la administración de sedantes, tiamina y antibióticos, aunque en los casos refractarios se aplica ocasionalmente terapia electroconvulsiva que suele ser de una eficacia espectacular (Slater y Roth 1.969).

Estados de delirio Atípicos

Forman parte de la reacción paranoide que puede tener graves consecuencias en la vida del alcohólico y de su familia. Con frecuencia se producen sobre un sustrato de alteración de/ la potencia, incremento libidinal por efecto de la intoxicación e inhibición de la consciencia social. Los delirios de los ce--

los son comunes, y con frecuencia el paciente hace acusaciones absurdas a sus familiares más allegados. Los celos de la esposa y las acusaciones de infidelidad forman parte de las reacciones paranoides más comunes en torno a las cuales se tejen los delirios. Hasta cierto punto la personalidad premorbose del paciente y cualquier tendencia a los celos anormales determinan el -- patron de comportamiento.

Los delirios suelen ser sistemáticos y pueden culminar en violencia e incluso homicidio. Cuando el paciente ha amenazado con la violencia, sus síntomas deben tratarse más atentamente y puede ser necesario el ingreso en el hospital. Una proporción de pacientes responde al tratamiento prolongado a base/ de fenotiazinas. Cuanto más agudo y psicótico es el trastorno -- hay mayor probabilidad de una respuesta favorable.

Trastornos nutrocionales (Table 2)

El alcohólico crónico comúnmente sufre múltiples trastornos nutricionales. Puede tener una notable falta de peso, -- si bien cierto grado de obesidad en el tronco debida a la elevada ingesta de carbohidratos en forma de alcohol, puede encubrir la emaciación latente. Su dieta errática e inadecuada habitualmente acarrea un déficit proteico y una emaciación muscular/ subclínica bastante generalizada. Hay múltiples déficits vitamínicos, siendo el más importante el del complejo vitamínico B -- (Tabla 3). El no ingerir una dieta equilibrada es sin duda el -- factor principal que determina estas complicaciones, si bien -- hay cierta evidencia de que en estos individuos se produce una/ alteración de absorción y utilización de minerales (por ejemplo hierro). Existen muchos factores que desconocemos totalmente, --

Tabla 2

TRASTORNOS NUTRICIONALES DEL SISTEMA NERVIOSO EN EL ALCOHOLISMO

Síndrome de Wernicke-Korsakoff
 Polineuropatía alcohólica
 Degeneración cerebelosa alcohólica

Mielinosis pontina central
 Enfermedad de Marchiafava-Bignami
 Neuropatía retrobulbar

Tabla 3

DEFICITS EN ALCOHOLICOS CON NEUROPATIA

Datos según Fennelly y cols. (1.964)

Naturaleza del déficit	Déficit %
Proteínas	0
Utilización del hierro	0
Vitaminas	
tiamina	86
riboflavina	10 /
ácido nicotínico	10 /
ácido pantoténico	18 / --- 90
piridoxina	24 /
ácido fólico y/o vitamina B ₁₂	69 /
biotina	31, /

por ejemplo las diversas combinaciones de complicaciones neurológicas que pueden existir simultáneamente o que pueden producirse aisladamente (la causa metabólica exacta que determina su ocurrencia no está clara).

Síndrome de Wernicke-Korsakoff

En 1.881 Wernicke describió dos alcohólicos y una costurera de 20 años con vómitos severos debidos a intoxicación por ácido sulfúrico, que tenían en común una enfermedad/ aguda por ataxia, trastorno mental y oftalmoplegia. Patológicamente, Wernicke halló hemorragias **punteadas** en la sustancia gris en torno al tercer y cuarto ventrículos y el acueducto -- estado que describió como polioencefalitis hemorrágica. Actual

mente, el alcoholismo es con gran diferencia la causa más importante de este síndrome. El diagnóstico se basa en los signos súbitos de;

1. Oftalmoplegia acompañada con frecuencia por nistagmus.
2. Ataxia deambulatoria.
3. Un síndrome mental orgánico.
4. Signos de polineuropatía en el 80 por ciento de los casos.

Aunque se atribuye a Wernicke y a Korsakoff el reconocimiento de esta afección, Gayet (citado por Spillane, 1.959) había descrito el síndrome y su fundamento patológico 6 años antes, en 1.875.

Los síntomas mentales de esta afección pueden ser un delirio benigno, pero con mayor frecuencia un estado confusional global con abulia y apatía acompañada a signos del cerebro medio. A estos sucede una fase de amnesia y confabulación (psicosis de Korsakoff) que si es severa culmina en un defecto amnésico permanente sin confabulación que a veces se denomina inadecuadamente demencia alcohólica. En una pequeña proporción de casos hay psicosis de Korsakoff en el inicio y rara vez se produce cuando no hay signos oculares o cerebelosos. Actualmente debemos considerar la psicosis de Korsakoff como parte intrínseca del síndrome de Wernicke (Victor y cols., 1.971). Se caracteriza por los siguientes signos que son independientes;

1. Pérdida de los recuerdos antiguos e incapacidad para formar nuevos recuerdos o retener nueva información.
2. Alteración menor pero definitiva de la función perceptual y conceptual.
3. Disminución de la espontaneidad e iniciativa; la confabulación no es consistente, aunque es muy característica y ocasionalmente divertida.

Los cambios patológicos mayores son las lesiones simétricas en la materia gris que rodea al tercer ventrículo - al acueducto, el núcleo dorsal medio del tálamo y los cuerpos mamilares (Victor y cols., 1.971). La materia gris que rodea al cuarto ventrículo, especialmente el núcleo motor dorsal del vago y los núcleos vestibulares, está afectada --

al igual que el lóbulo anterior del cerebelo. Los pacientes que mueren en la fase aguda del síndrome de Wernicke o por efecto de la psicosis de Korsakoff más crónica, muestran fundamentalmente los mismos cambios patológicos.

Mecanismos; La oftalmoplegia es atribuible a las lesiones de los núcleos nerviosos sexto y tercero y del tegmento anexo. Las lesiones en los núcleos vestibulares son probablemente la causa del nistagmus, alteración de las respuestas térmicas y de la ataxia. La destrucción preferencial de las fibras mielinizadas en comparación con las neuronas explica quizás la rapidez de recuperación de los núcleos nerviosos craneales a merced al tratamiento. La ataxia persistente está relacionada con las lesiones del vermis y de los lóbulos anteriores al cerebelo. El defecto amnésico depende de las lesiones en los núcleos mediales dorsales del tálamo.

Pronóstico: Bajo la influencia de la tiamina sola, la oftalmología y los defectos de la visión conjugada pueden comenzar a mejorar en un plazo de horas remitiendo totalmente en 1-4 semanas. El nistagmo horizontal y la ataxia disminuyen más lentamente y pueden persistir en el 50 por ciento de los casos. La confusión global inicial y la apatía responden también a la tiamina simple, de forma que estos síntomas así como los oculares y atáxicos son probablemente selectivos del déficit de tiamina.

Por contraste la respuesta de la tiamina de los pacientes con psicosis de Korsakoff es lenta; sólo el 20 por ciento de los casos se recuperan completamente y el 225 por ciento mejoran. Esto puede reflejar cambios estructurales más severos en el diencefalo que los producidos en los núcleos de los pares craneales. Es importante apreciar que la administración de tiamina a pacientes afectados sólo por el síndrome de Wernicke puede prevenir la psicosis de Korsakoff, y si se administra en fase precoz a los alcohólicos puede prevenir el síndrome. El tratamiento consiste fundamentalmente en 50 mg intravenosos de tiamina seguidos de 50 mg diarios por vía intramuscular, durante una semana como mínimo, hasta que el paciente haya recuperado completamente de dieta que incluya su-

plementos orales de vitamina B. La glucosa intravenosa es -- útil, pero no debe emplearse sin tiamina parenteral en otros síndrome alcohólicos ya que puede precipitar el síndrome de Wernicke.

Polineuropatía alcohólica

La similitud entre la forma neurítica del beriberi y la neuritis alcohólica ha sido mencionada por diversos autores, pero Shattuck (1.928) fué el primero en sugerir que - la neuropatía del alcoholismo era fundamentalmente debida al fallo de absorción de vitamina B, y que puede considerarse - en rigor como un verdadero beriberi. Desde entonces se ha de mostrado que los pacientes que prosiguen su consumo diario - excesivo de alcohol mientras se les dá una dieta equilibrada con suplementos de vitamina B, muestran una mejoría real de/ su neuropatía, y no parece probable que esta lesión esté cau- sada por los efectos neurotóxicos del alcohol. Sin embargo,/ los factores nutricionales exactos implicados no están todavía correctamente definidos y los raros casos en que la neuropa- -tía se desarrolla en la fase de privación ponen de relieve la parcialidad de nuestros conocimientos.

Patológicamente la polineuropatía alcohólica es un tipo de degeneración walleriana de nervios periféricos que es/ más intensa en los segmentos distales que en los proximales./ No se observan cambios inflamatorios en los nervios ni en las raíces nerviosas. Se sabe que los déficits de piridoxina y de ácido pantotémico pueden también causar degeneración de ner- -vios periféricos, al igual que el déficit de tiamina; de vi- tamina B-12.

En los casos benignos hay una emanación sistemática de los músculos de las piernas con depresión del reflejo rotu- liano y aquileo. Puede haber sensibilidad a la presión de los músculos de la pantorrilla y hay deterioro focal de la sensa- ción del dolor y del tacto en los pies. La alteración de la - sudoración es el principal signo de la neuropatía autónoma be nigna, aunque la maniobra de Valsalva y los tests de presión

sanguínea postural suelen ser normales. La afección puede degenerar rápidamente y el paciente se encuentra rápidamente incapacitado.

También puede haber un síndrome progresivo crónico - más lento con síntomas sensoriales en segmentos distales en -- brazos y piernas. Son características, las sensaciones de en-- torpecimiento, hormigueo y quemazón, el paciente puede no atre-- verse a pisar el suelo porque siente una desagradable diseste-- sia. Puede haber un dolor neurítico lancinante agudo.

La emaciación, debilidad y pérdida sensorial son de/ localización periférica. Es habitual cierto grado de pie caído, y en los casos severos pueden hallarse afectados los brazos. - No hay reflejos tendenciosos en la primera fase de la enfermedad. La proteína en LCR suele ser normal, pero puede hallarse/ ligera mente elevada. Se efectúan con frecuencia tests electro- fisiológicos de las conducciones y latencias motoras y senso-- riales, pero sirven sólo para documentar los signos clínicos/ evidentes de la enfermedad.

La característica fundamental en el tratamiento es - la administración de tiamina y otros elementos del complejo vi- tamínico B. Inicialmente se administra por vía parenteral, más tarde la medicación oral es suficiente. La fisioterapia puede/ ser útil y las férulas moldeadas pueden paliar los pies caídos como medida transitoria. La recuperación es lenta y puede du-- rar 6-12 meses o más, e implica una dieta completa y equilibra- da, preferiblemente sin ingesta de alcohol.

Degeneración cerebelosa alcohólica

Un síndrome común entre los alcohólicos crónicos es- tá caracterizado (Victor y cols. 1.959) por la ataxia de deam- bulación, con un grado menor de descoordinación cerebelosa en/ brazos. Pueden producirse Disartria y nistagmus, pero son signos mucho menos prominentes. El síndrome puede mimetizarlo con gran similitud la degeneración cerebelosa del carcinoma bronquial; - como muchos alcohólicos son fumadores empedernidos hay que - - efectuar una radiología torácica seriada y una citología de - esputos para esclarecer la etiología, si bien el carcinoma pue

de permanecer latente durante años. Este síndrome cerebeloso relativamente puro corresponde a una degeneración de células/nerviosas del cortex cerebeloso, con una sorprendente restricción topográfica a las caras anterior y superior del vermis y de los lóbulos anteriores (Victor y cols., 1.959) - los pacientes afectados con menor severidad padecen simple/ataxia estática y los movimientos individuales de las extremidades no resultan afectados. El síndrome puede ser irreversible, si bien a veces se observan rebrotes transitorios de ataxia en los alcohólicos, lo que sugiere un trastorno metabólico transitorio sin cambio estructural permanente.

Estas características son indiferenciables clínica y patológicamente de las lesiones cerebelosas del síndrome de Wernicke. La degeneración cerebelosa está causada del alcohol. La privación dietética siempre es severa, y el síndrome va con frecuencia asociado a polineuropatía nutricional y a veces a lesiones producidas por el síndrome de Wernicke. En las fases precoces el trastorno progresa lentamente pero al cabo de unas semanas o meses tiende a permanecer estacionario y entonces suele convertirse en permanente estacionario y entonces suele convertirse en permanente. La tiamina puede prevenir el desarrollo del síndrome, pero generalmente no logra revertir los signos establecidos.

Mielinolisis pontina central

Adams y cols. (1.959) describieron un área simple de desmielinización en el centro de la base de la protuberancia con malnutrición. Dentro de este foco las vainas de mielina estaban destruidas aunque se hallaban preservados axones y vasos sanguíneos. Los signos clínicos fueron los de la parálisis bulbar espástica, es decir espasticidad y debilidad de las cuatro extremidades, pero en dos de los casos (y en muchos comunicados anteriormente) se descubrió la lesión en la autopsia sin que hubieran reconocido cuando vivía el paciente, ninguno de los síntomas clínicos asociados. Entre los 82 post-mortem del síndrome de Wernicke hubo seis casos de mielinos/pontina central (Victor y cols. 1.971). La lesión puede tam---

bién producirse en pacientes no alcohólicos. Cuando aparecen los síntomas suele producirse la muerte al cabo de unas semanas. Se considera que la afección es debida a déficit nutricional.

Enfermedad de Marchiafava-Bignami

Esta sacuela infrecuente del alcoholismo fué descrita por primera vez en varones italianos que bebían excesivamente vino tinto (Jellinger y Weingarten, 1.961). Subsiguientemente la mayoría de los casos se han producido en alcohólicos, pero muchos de ellos no eran tampoco italianos y/tampoco ha sido el vino tinto la única modalidad de alcohol/imputable. La lesión fundamental es una degeneración simétrica de la mielina y, en menor extensión, de los axones en la porción central del cuerpo calloso. Patológicamente se parece a/la mielinosis pontina central.

Los signos clínicos son inespecíficos y rara vez es posible el diagnóstico en vida del paciente. Tras un periodo de declive intelectual se produce un rápido inicio de/los síntomas de apatía y lentitud de movimientos, a veces con brotes de agitación. La pérdida de memoria es severa y puede/producirse disfasia y disartria fluctuante e incluso hemiparesia. La demencia aumenta y los signos piramidales en extremidades progresan. La rapidez de inicio puede inducir un accidente vascular, pero en algunos casos la progresión lenta - - puede semejar a un tumor. Los estudios radiológicos de contraste son necesarios a veces para excluir estas posibilidades. La afección progresa lentamente y produce la muerte al cabo -- de 3-6 años.

Neuropatía retrobulbar

Esta lesión está bien conocida como ambliopatía - tabaco-alcohólica (Victor 1.963). También su ocurrencia es -- bien conocida en presos de guerra que padecen beriberi y otros déficits severos. El inicio puede ser agudo, pero los síntomas pueden progresar gradualmente. Hay pérdida de la visión cen--

Tabla 4
ENCEFALOPATIA HEPATICA

Tipos	Nivel conciencia	Signos motores	Función cerebral superior
Cirrosis con pre- clíntante.	Enférico y apráxia	Disartria	Euforia, desorientación, apatía
Shunt portosistémico crónico.	Delirante	Temblor agitante.	Agnosia espacial y visual
Insuficiencia aguda de células hepáticas.	Estuporoso	Reflejos bruscos.	Apraxia construccional e/ ideomotora.
	Coma	Síndrome cerebeloso atóxico.	Disfasia, perseveración motora-verbal.
		Síndrome extrapiramidal.	EEG complejos lentos y tri- fásicos.

tral, habitualmente bilateral y vá acompañada de escotoma -- central bilateral. Las cabezas del nervio óptico se ven normales a través del oftalmoscopio en la mayoría de los casos. La lesión es debida a degeneración del quiasma óptico y de los -- tractos, y está más o menos confinada a los haces papulomaculares.

El tratamiento de esta afección, que es rara en los/ alcohólicos, puede ser satisfactorio si se aplica a tiempo. Como sólo se han estudiado algunos casos, probablemente lo prudente es medicar con complejo vitamínico B y con vitamina B 12 (hidroxocobalamina, 1 mg. por semana) ya que el déficit de ésta -- impide la desintoxicación de los restos del cianuro y se sabe -- que produce neuropatía óptica en el contexto clínico distinto -- de la enfermedad Leber.

Miopatía alcohólica

Se han descrito dos tipos de miopatía, aguda y subaguda, en los alcohólicos crónicos. La forma aguda (Hed y cols., - 1.962) se produce tres episodios de grandes laceraciones y se caracteriza por dolor severo, sensibilidad a la presión y edema muscular, y en los casos severos por mioglobulinuria e hiperpotemia. En la variedad subaguda (Ekbom y cols. 1.964) se desarrolla gradualmente a lo largo de 2-8 semanas debilidad simétrica/ de músculos proximales. A veces se conser an los reflejos y la/ emenación no es prominente.

Se observan un patrón miopático en la electromiografía y los enzimas musculares séricos pueden estar especialmente elevados en la variedad aguda. Se han observado tanto anomalías/ electromiográficas como enzimáticas en pacientes asintomáticos,/ lo que sugiere una fase preclínica del trastorno. Es un dato interesante que el lactato sanguíneo tras el ejercicio isquémico -- y la actividad de miopatía son lentamente reversibles al cabo -- de semanas o de meses de total abstinencia de alcohol. Las lesiones son probablemente consecuencia directa de un efecto tóxico -- del alcohol más que el resultado de un déficit nutricional.

CONSECUENCIAS DE LA HEPATOPATIA ALCOHOLICA

Las principales secuelas neurológicas de las lesiones hepáticas del alcoholismo se producen en pacientes con cirrosis e insuficiencia de cédulas hepáticas e hipertensión portal. Sin embargo, pueden complicar una necrosis hepática aguda y -- una hepatitis activa crónica. El síndrome más conocido es el -- de encefalopatía hepática aguda y una hepatitis activa crónica.

El síndrome más conocido es el de encefalopatía hepática (discutido recientemente en esta revista por Sherlock, -- 1.977) (Hospital Medicine, nº 86 mayo de 1.977). Los signos -- clínicos son consecuencia de una lesión metabólica asociada a hiperamonemia pero no causada por ésta. Es reversible en sus primeras fases, pero la lesión neuronal permanente, con un tipo peculiar de gliosis en las cedulas tipo 2 de Alzheimer, -- afecta al córtex, ganglios basales y cerebelo. Los signos clínicos (Tabla 4) se desarrollan insidiosamente durante una o -- dos semanas, u pueden ser precipitados de forma aguda por hemorragia depleción de potasio (diuréticos), cirugía, infección sedantes o paracentesis. En algunos casos se produce el shunt/portacava como característica de hepatopatía severa? sus efectos se agravan con la ingesta de proteínas dietética o con -- operaciones quirúrgicas de shunt por hipertensión portal. La -- encefalopatía puede complicar la necrosis aguda de cédulas hepáticas a causa de hepatitis o ingesta de drogas (por ejemplo/ de paracetamol).

Una euforia excitable pasa rápidamente por una fase -- de confusión fluctuante con somnolencia y culmina en coma. -- Mientras el paciente está consciente el habla es disártrica, el aliento tiene un fotor hepático y las muñecas hiperextendidas y los brazos extendidos muestran el clásico temblor agitante (asterixis). Los reflejos son bruscos en piernas y pueden producirse respuestas plantares clónicas y extensoras. Son comunes errores menores disfásicos y apráxicos y la apraxia construccional, rigidez entrecortada e incluso el temblor intencional pueden -- indicar el trastorno generalizado de función neurológica. Los signos focales se producen independientemente de la enfermedad vascular y generalmente no se encuentra explicación (Pearce, 1.963). La causa básica de la enfermedad neurológica en los alcohólicos es el bypass de cédulas hepáticas enfermas que permiten que ni-

trógeno y otros productos tóxicos procedentes del intestino lleguen a la circulación cerebral.

El tratamiento consiste en cuidados especiales intensivos y observación médica, evitar los sedantes en la medida de lo posible y privación de ingesta de proteínas. Se vacía el intestino y se administra 1 g. de neomicina cada 6 horas para esterilizarlo. No está demostrado el papel de aminoácidos específicos, pero la levodopa puede procurar un esclarecimiento transitorio del nivel de conciencia en la encefalopatía hepática aguda como en la crónica.

Los factores precipitantes, especialmente la hemorragia gastrointestinal, requieren enérgica y rápida atención. El pronóstico en los ataques precoces es bueno, pero depende fundamentalmente de la reserva de función celular hepática y de la reversibilidad de los factores precipitantes. Para los pacientes en coma profundo, especialmente los afectados por insuficiencia hepática aguda, la tasa de mortalidad supera el 80 por ciento.

Mielopatía hepática

Es una complicación rara (Plant y cols., 1.963) de la cirrosis y se produce principalmente en pacientes que han sido sometidos a un shunt quirúrgico portacava. Como sucede en la encefalopatía hepática, hay un alto grado de sensibilidad proteica y los síntomas se producen con ingestas diarias superiores a 20-30 g. La enfermedad es una paraplejia espástica progresiva que causa incapacidad grave al cabo de unos meses. No se hallan signos de anormalidad nerviosa craneal, cerebelosa ni sensorial, pero el incremento de pesadez y debilidad en las piernas, afecta a la deambulación. Un paso pasado, semejante al de los muñecos, es característico y va acompañado de espasticidad severa, reflejos exagerados y respuestas plantares curiosamente variables.

La desmielinización de tratos piramidales de la médula, en aumento desde las áreas cervicales a las lumbares, es el signo patológico fundamental de la mielopatía hepática. El LCR es normal y puede haber alguna respuesta a la severa res--

tricción proteica.

Neuropatía Hepática

La neuropatía hepática es infrecuente como origen de síntomas en la cirrosis alcohólica, pero el 20 por ciento de estos pacientes tienen signos latentes de debilidad, pérdida sensorial y arreflexia benigna distal. Sin embargo, más de la mitad de los pacientes muestran una aminoración de la latencia distal en la conducción nerviosa y una disminución de los potenciales de acción nerviosa sensorial (Seheviratne y Peiris, - 1.970). Como la lesión puede producirse en la cirrosis biliar, no puede estrictamente atribuirse tóxicos del alcohol o a déficit nutricionales.

00180

PSICOSIS ALCOHOLICAS

PSICOSIS ALCOHOLICAS

Fueron el Prof. R. Rey Ardid y el Prof. A. Serrate Catedrático de Psiquiatría de la Facultad y Profesor Adjunto de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de Zaragoza/ambos, los que nos dijeron: "Los trastornos psíquicos originados por el alcohol son conocidos desde la más remota antigüedad. Ya en la Biblia, e incluso en papiros egipcios, pueden leerse claras alusiones a los mismos. En el lenguaje psiquiátrico actual denominamos psicosis alcohólicas o etílicas a las enfermedades mentales que aparecen sobre un fondo de -- etilismo crónico. Claro es que también la embriaguez vulgar y la embriaguez llamada patológica son verdaderos cuadros -- psicóticos agudos provocados por la ingestión de variables -- cantidades de alcohol, que resultan desproporcionadas a la personal tolerancia del sujeto, sin embargo, tales cuadros suelen excluirse del grupo clásico de la psicosis alcohólicas que exigen, para ser reconocidas como tales, la condición indispensable de aparecer en individuos que llevan ya algún tiempo abusando de las bebidas y en los cuales son de suponer -- profundos cambios metabólicos capaces de modificar o alterar la personalidad hasta el punto de constituir el llamado "alcoholismo crónico". Precisamente la necesidad de este periodo de latencia, más o menos largo, pero siempre existente (y -- que recuerda lo que ocurre con la infección luética respecto a la tabes y a la parálisis general progresiva), ha dado lugar a que dentro de la nomenclatura de nuestro tiempo se designen como "meta-alcohólicas" todas estas psicosis.

En la relación del trabajo relativo a este -- Coloquio nos ha correspondido tratar de las psicosis alcohólicas propias del etilismo crónico, es decir, de las llamadas e "psicosis meta-alcohólicas" aunque incluiremos también los -- cuadros psicóticos claramente orgánicos (meningo-encefalitis/ y demencias), que reconociendo asimismo una etiología etílica son expresiones clínicas finales, ora de un alcoholismo crónico grave, pero sin complicaciones psicóticas hasta entonces,

ora, lo que es más frecuente, de una serie de episodios psicóticos debidos al alcohol ("delirium tremens", por ejemplo). Por el contrario, quedarán fuera de nuestro trabajo las psicosis alcohólicas agudas, tales como las embriagueces vulgar y patológica e incluso los cuadros epileptiformes, confusionales o de otro tipo, desencadenados por una intoxicación alcohólica aguda en sujetos todavía libres de los signos clínicos-sociales del etilismo crónico.

El importante capítulo de la Psiquiatría que ahora ha de ocuparnos suscita múltiples problemas, tanto teóricos como prácticos, siendo a los primeros a los que hemos de dedicar aquí preferente atención. Como veremos luego, estamos todavía lejos de conocer incluso los datos referentes a la etiología: -- Es cierto que la alcohol etílico es un factor indispensable, -- pero ¿es el único? ¿necesita, además, otro agente, también esógeno y todavía desconocido? ¿actúa, tan sólo, en individuos más o menos predispuestos? ¿cuál sería, en todo caso, este tipo de predisposición?, ¿por qué unos sujetos presentan a lo largo de su vida diversos episodios psicóticos muy parecidos unos a otros? ¿por qué unos alcohólicos presentan un cuadro delirante, otros un delirio alucinatorio y otros abocan directamente a un síndrome de Korsakow?, y, finalmente, ¿por qué hay personas que llegan a presentar signos evidentes de alcoholismo crónico y que, -- a pesar de todo, jamás han sufrido cuadros psicóticos alguno, -- alcanzando largos años de vida y muriendo de cualquier enfermedad que nada tienen que ver con el alcohol?.

No hemos citado si no la problemática que aparece en el primer plano en el estudio de la psicosis alcohólica. Subyacen además, las cuestiones de fondo que son comunes a las -- enfermedades mentales, fisiopatología de los síntomas, alteraciones bioquímicas, psicodinamia, factores socio-culturales, etc.

En el presente trabajo procuramos presentar un resumen de las cuestiones más discutidas que surgen actualmente -- dentro de la compleja temática de la psicosis que surge de un -- fondo de alcoholismo crónico.

El andamiaje de la clasificación clínica de los -- trastornos psíquicos condicionados por el alcohol y por las -- complicaciones orgánicas del alcoholismo crónico se haya cons--

tituido del modo siguiente:

- a) Intoxicaciones agudas.
- b) Psicosis alcohólica, actualmente denominadas "meta-alcohólicas"
- c) Estados encefalíticos-polineuríticos.

Esta nosología se ha mantenido así desde los tiempos de Wernicke Kraepelin, del mismo modo que hasta hace poco se conservaba la idea primitiva de que el alcoholismo tenía su principal problema patogénico en la lesión producida por un tóxico en el -- sistema nervioso.

Aquí hemos de ocuparnos sólo con los dos últimos - grupos, que están constituidos en esencia, por el "delirium tremens" la psicosis de Korsakow, la alucinosis alcohólica, el delirio de celos, la llamada epilepsia alcohólica, la paranoia del mismo - - origen y los cuadros demenciales. Muchas de estas psicosis seentremezclan o cambian de forma y así, los delirios pueden desembocar en una psicosis de Korsakow o de Wernicke, o aparecer en el - curso de ellas o en el de una alucinosis, del mismo modo ue pueden observarse episodios convulsivos en cualquier cuadro sindrómico del alcoholismo. Se comprende, por esto, que no se haya podido llegar todavía a establecer una nosología completa de las -- psicosis meta-alcohólicas, ya que es difícil clasificar aquellos - casos en los que aparecen tantos episodios extranjeros, de pocas horas de duración, como cursos crónicos en los que la psicosis - puede progresar a pesar de la abstinencia impuesta; también se - observan alucinosis intermitentes con tendencia al cambio de forma y transformaciones de una psicosis esquizomorfa, primitivamente paranoide-alucinatoria, en una mera actitud paranoide con ideas de celos; a este respecto se puede señalar que Fleming (1.935) - ha mencionada el caso de un paciente que durante el día sufría - alucinaciones auditivas y por las noches presentaba el cuadro de un "delirium tremens", y casos semejantes cita Martin-Santos (1952) Otros autores han encontrados cuadros muy diversos difícilmente - incluibles en las entidades nosológicas existentes, por ejemplo, las formas mixtas descritas por López Zanón y colaboradores (1966), los síntomas-punte (Brückensymptome), los síndromes de transición de Wieck, etc. Esto indica como primer problema la necesidad de una sistematización que se aparte de la alternativa delirio-

alucinosis y sirva mejor al polimorfismo de los síntomas que se presentan en la psicosis meta-alcohólicas.

Con respecto a la etiología de esta psicosis, en general, se han planteado diversas hipótesis:

1.- La del déficit de vitaminas, a propósito de la cual Kiene y colaboradores (1940) hablan de la falta de vitamina B por defecto alimenticios o por alteraciones de la absorción a nivel del tracto digestivo, de lo que resultaría una alteración del metabolismo de los hidratos de carbono con producción de sustancias intermediarias tóxicas, que, a su vez, produciría la irritación de las neuronas del sistema nervioso central.

Kershaw (1967) señala que ha sido una práctica rutinaria en los últimos años el prescribir vitaminas en el alcoholismo y en los estados confusionales y a veces en otras psicosis orgánicas, a dosis masivas, diez a veinte veces mayores que las utilizadas en los estados de déficit, sin que ésta terapéutica se encuentre basada ni en pruebas controladas ni en una comprobación directa de las deficiencias vitamínicas supuestas.

Pero Jolliffe (1940) había demostrado que una encefalopatía grave, debida a mala nutrición y con signos de pelagra, había podido ser curada por la administración de ácido nicotínico, pero no por la de tiamina, y poco después Sybenstricker y Cleckley (1941) describieron como algunos pacientes que sufrían estados -- estuporosos mejoraban si eran tratados con ácido nicotínico, aunque no existieran signos clínicos de pelagra.

Que la encefalopatía de Wernicke está causada por una deficiencia en tiamina parecía haber sido probado por De Warden y Lennox (1947), puesto que con la administración de esta vitamina desaparecía la oftalmoplegia y la anorexia y mejoraba el estado mental, pero también se halló que muchas veces hacían falta otras vitaminas del grupo B para obtener una normalidad mental completa.

Por otra parte, Gould (1959) sugirió que muchas psicosis orgánicas (incluyendo el delirium tremens, las psicosis agudas alcohólicas, los estados confusionales post-operatorios, el delirio debido a drogas, el síndrome de Korsakow y algunos casos de demencia) eran debidas a una perturbación del metabolismo cerebral y suponía que algunas "toxinas" afectaban a los sistemas en-

máticos de las neuronas y que para neutralizar estas toxinas era necesario lograr elevados niveles de vitaminas del grupo B en la sangre. Esperaba que aportando a los fluidos extracelulares grandes cantidades de vitaminas, estas pasarían directamente a las células por Osmosis, en lugar de por los mecanismos usuales, y es precisamente a partir de esta hipótesis cuando las grandes dosis parenterales de vitaminas se han convertido en un tratamiento rutinario de la psicosis orgánicas.

Pero el uso de estas grandes dosis de vitaminas solo se basará en especulaciones teóricas sino se demuestra una deficiencia en la dieta o no se comprueban un déficit vitamínico o alteraciones en la absorción en el trato digestivo Kershaw (1967) ha medido en pacientes psiquiátricos los niveles en sangre de tiamina y de ácido nicotínico y no ha encontrado diferencias entre los enfermos con demencias y los individuos de un grupo de control. Siete de nueve enfermos con delirium tremens tenían cifras bajas de tiamina en sangre y tres pacientes entre quince presentaban valores bajos de ácido nicotínico, comprobándose una relación positiva entre los síntomas crecientes de la abstinencia alcohólica y una cantidad de creciente de vitaminas. En algunos pacientes con neuropatía periférica alcohólica se hallaron niveles bajos de tiaminas y de ácido nicotínico, algunos enfermos con estados confusionales presentaban cifras bajas de tiamina y en todos ellos se comprobó que había estado sometidos a dietas pobres. La investigación de las deficiencias vitamínicas en la psicosis meta-alcohólicas es otro problema planteado actualmente y que no ha hallado todavía una solución completa.

2.- Respecto a la hipótesis endocrina es, tomada en consideración por Coirault y Laborit (1956), quienes suponen como elemento fundamental del desarrollo de las psicosis meta-alcohólicas a una alteración endocrina, sobre todo al fallo, que siempre existe, de las cápsulas suprarrenales, que llevaría secundariamente a una disminución del contenido de la sangre en potasio y al paso de los iones potásicos desde los líquidos orgánicos a las células. En cambio, es de insuficiencia suprarrenal sería, para Plavínage y Gasteau (1953),

un trastorno del sistema general de adaptación, del que hablaremos después.

3.- La hipótesis de la disregulación vegetativa -- central fué señalada por Meller y colaboradores (1952), (1955) teniendo en cuenta el paralelismo existente entre los cuadros y el curso de la psicosis meta-alcohólicas y los de algunos -- síndromes de alteración hipotalámica.

4.- Las teorías sobre los trastornos del metabolismo intermediario y la función desintoxicante del hígado supone que existiría una hiponutrición con una lesión policarencial del sistema nervioso, enlazándose aquí la teoría del déficit -- de vitaminas con la de producción de los cuadros síndrómicos -- por lesiones hepáticas.

5.- Entre las teorías multifactoriales, la de Bowman y Jellynek (1941) supone que en la psicosis meta-alcohólicas existen alteraciones del metabolismo condicionadas por la menor capacidad desintoxicante del hígado, el defectuoso metabolismo de los hidratos de carbono, la alteración del de las -- albúminas, un estado de acidosis, la hipoxemia del sistema nervioso central, una desnutrición general y una distribución del contenido anormales del aguda corporal. También Hoff (1954) habla de una patogénesis compleja, y Krystal (1959) considera como factores patogénicos sobre añadidos a los citados, a la deshidratación, la falta de magnesio, la alteración del equilibrio clorossodio, el edema cerebral y la incapacidad del organismo para movilizar los corticoides minerales.

6.- Finalmente, hemos de mencionar la más reciente teoría de la adaptación y de la alteración de la homeostasis. En los Manuales de Psiquiatría se alude al "síndrome de abstinencia" (entziehungsyndrom), en general referido a las toxomanías por drogas, pero no, o apenas, al alcoholismo crónico. Sin embargo, durante muchos años había existido la doctrina de considerar al delirio como un síntoma de abstinencia del alcohol, doctrina que había sido olvidada aunque no por completo, pues Solms (1960), en su revisión de la terapéutica, se refiere a la utilizada para los síndromes de abstinencia que aparecen precoz o tardíamente. Algunos investigadores franceses han basado sus tratamientos en

el principio de la adaptación y de su perturbación por la modificación súbita de la concentración del alcohol en la sangre./ El mismo tiempo, tanto en la psiquiatría como en la medicina, europeas y americanas, se ha ido afirmando la idea de la existencia de una reacción orgánica cerebral espontánea por la súbita abstinencia del alcohol, la fisiopatología del metabolismo y la clínica de los trastornos causados por el alcoholismo y por su retirada brusca, tras una adaptación previa, han sido investigadas por muchos autores en los últimos veinte años, -- y entre ellos merecen citarse Jellynek (1959), por su publicación sobre la historia del concepto de abstinencia, Rosenbaum (1942), por sus trabajos sobre la adaptación del sistema nervioso al alcohol, y Karpman (1957), que se ha ocupado de la psicopatología y del análisis psicodinámico estructural de la "resaca" alcohólica ("Alkoholater", "Hangover").

Antes se mantenía la opinión de que la acción del alcohol sobre el sistema nervioso central consistía en un efecto narcótico, precedido de una excitación inicial que iba seguida de un parálisis consecutivo de las estructuras, jerárquicamente ordenada, del órgano nervioso central. PERO LAS investigaciones, entre otros, de Kalant (1961), con derivaciones directas mediante microelectrodos, han puesto de manifiesto que este esquema funcional no resulta plenamente satisfactorio, ya que parece ser que el alcohol actúa sobre el sistema nervioso central exclusivamente como inhibidor; incluso la forma ligera de la intoxicación, en la que el individuo aparece eufórico y excitado debe atribuirse a la perturbación de la inhibición cortical indirecta consecutiva a los efectos del alcohol, sobre el sistema reticular activador, y se ha demostrado que la acción desinhibidora sobre este sistema activador ascendente se haya en proporción directa con la concentración de alcohol en la sangre. Por eso, Kalant (1961) afirma que "parece plausible que los síntomas de abstinencia representen una actividad reactiva de -- aquellas estructuras que han sido inhibidas por el alcohol y que el ansia irreprimible del alcohólico por beber corresponda, por lo menos en parte al intento de corregir estos síntomas desagradables, puesto que la ingestión del alcohol puede hacernos desaparecer rápidamente".

Para Hubach (1966), la adaptación a un tóxico significa una nueva omeostasis que en la fase aguda y, al desaparecer el efecto del tóxico puede ser perturbada críticamente por diversos mecanismos contrareguladores. En tances, ala abstención súbita le correspondería fisiológicamente un fenómeno/ de rebote que, clínicamente, se manifestaría por la triada ataque, delirio y estado crepuscular.

Es de la mayor importancia para la patogenia de la psicosis meta-alcohólicas el hecho de que el sistema nervioso sea capaz de adaptarse por la ingestión continuada del alcohol a determinados cambios metabólicos y neurofisiológicos, y el - que, si la cantidad de alcohol en sangre es mantenida constantemente por su ingestión prolongada y continua., el individuo/ vuelva a lograr la primitiva coordinación motora y la anterior capacidad de rendimiento. Una de las contribuciones más importantes al problema de la abstención súbita la han hecho Isbell y colaboradores (1955) mediante experimentos realizados en voluntarios en los que la suspensión brusca del alcohol produjo -- ataques convulsivos, episodios de delirium tremens y cuadros de alucinosis óptica y auditiva. Esto ha sido tenido en cuenta -- por la Organización Mundial de la Salud, la cual después de nuevas investigaciones de la Comisión nombradas al efecto, ha concluido que la exigencia irreprimible del bebedor a continuar -- bebiendo se basaría en el proceso de la abstinencia con sus fenómenos subjetivos desagradables. lo que lleva a tener que aceptar una adaptación previa y, la ruptura posterior de esta homeostasis.

Trataremos ahora con algún detalle de problemas particulares que plantean las entidades nosológicas, conocidas por psicosis meta-alcohólicas y que han sido más estudiadas hasta ahora.

DELIRIUM TREMENS

Para el cuadro clínico y la psicopatología de esta entidad morbosa son válidas todavía las descripciones clásicas de Magnan, Banhoefffer, Kraepelin y Meggendorfer, entre --

otros, a las que en el transcurso del tiempo sólo se les han añadido detalles accesorios. La expresión delirium -- tremens es un termino clínico que ha quedado conservado/ y arraigado en la investigación y en la práctica, prescindiendo de los diferentes mecanismos de producción incriminados.

Frente a la suposición de que el delirium tremens sólo aparecía en los bebedores de licores -- se ha comprobado que también surge en los que beben en -- exceso vino e incluso cerveza. Respecto a la distribución por edades, existe acuerdo entre diversos autores para -- afirmar que el máximo aparece hacia los 45 años y los valores más bajos se encuentran en el tercero y en el octavo decenios de la vida, existiendo también coincidencia -- acerca de la relación entre la duración del hábito de beber y el comienzo del cuadro patológico, aceptándose en -- general, que la curva comienza con una latencia mínima de seis meses, alcanza el máximo a los diez años y declina -- nuevamente hacia los 20-30 años de hallarse sometido el -- sujeto al hábito alcohólico.

El papel de los factores causales accesorios ha sido discutido con frecuencia en los últimos -- años, señalándose como tales las infecciones, los traumatismos, las intervenciones quirúrgicas, los excesos alcohólicos, graves, las grandes tensiones psíquicas y el cambio de residencia, así como los defectos de nutrición y algunas afecciones cerebrales orgánicas. Muchos autores aceptan como causa principal, en muchos casos, la supresión brusca/ del alcohol por la producción de un trastorno de la adaptación, del que hemos hablado antes. Frente a la opinión negativa de E. Bleuler (1924) a este respecto puede colocarse -- las afirmativas de Scheid (1958) de muchos autores franceses y, entre nosotros, de Coderch y Ferrer (1967) que han -- comprobado que no ha aparecido el cuadro de los alcohólicos crónicos ingresados en que en los primeros cinco días de su -- estancia fueron tratados preventivamente con inyecciones -- intravenosas de alcohol.

Desde los trabajos de Polisch (1933) se

han discutido muchos los problemas de la personalidad y de la constitución corporal. Polisch creía que el delirio aparecía de preferencia en los individuos con tipo constitucional p_íc_nico y con temperamento sintónico, y, del mismo modo, Yasar-gil (1952) ha encontrado esta constitución en la mayor parte de los enfermos con delirium tremens; de ellos sólo el 10% -- eran personalidades anormales, mientras que un grupo de control constituido por alcohólicos crónicos con complicaciones psicóticas estaba integrado por un 92% de personalidades -- anormales, neuróticas o psicopáticas. Kryspin-Exner (1962) ha señalado la escasa disposición a los conflictos y su elevada tolerancia a ellos en los enfermos con delirium tremens en -- comparación con las de los alcohólicos crónicos no psicóti--cos. En contra de esto, Menzi (1955) había indicado que en--tre los delirantes y el término medio de alcohólicos no se -- encuentran diferencias en lo que respecta a la tipología cor--poral y a la caracterología premorbose, datos comprobados -- posteriormente por Scheid (1958) y por Wyss (1960) quienes -- afirman haber encontrado los mismos tipos de personalidad en los alcohólicos delirantes y en los no delirantes.

Sin embargo, Hoch (1950) y Davidoff y Whitea--ker (1949) habían hallado una distribución característica -- de personalidades en los gr_upos de alcohólicos psicóticos -- estudiados. En los episodios agudos de tipo delirante-amen--cial predominaban los extravertidos, mientras que en los cua--dros crónicos, por ejemplo en la alucinosis y en el delirio/ de los celos, en los que las disposiciones personales condi--cionan más intensamente la estrucutura de la psicosis, la in--troversión parecía ser más frecuente.

Bleuler (1924) consideraba a todos los deli--rantes jóvenes como esquizofrénicos latentes. Pero Bowman y Jellinek (1941) investigaron las taras hereditarias de sus -- enfermos de delirium tremens y encontraron que los anteceso--ros no se hallaban hereditariamente más tarados con enferme--dades mentales y anomalías psíquicas que la población gene--ral y, en cambio, en las familias de los alcohólicos cróni--cos no psicóticos existían muchas más personalidades anorma--

les y enfermos mentales. También Brugger (1934) había comprobado que la esquizofrenia, la psicosis maniaco-depresiva, la epilepsia y la oligofrenia eran^s más raras entre -- las familias de los delirantes que entre las de los alcohólicos crónicos no psicóticos; los bebedores de las familias de delirantes enfermaban con mayor frecuencia con delirium tremens de lo que era de esperar según lo hallado -- en la población media y en los alcohólicos crónicos sin -- complicaciones, o sea, que, por ejemplo, el delirio alcohólico aparecería en los hermanos de los delirantes con una/ frecuencia siete veces mayor que en los hermanos de los alcohólicos crónicos no delirantes. Parecer ser cierto que -- en las familias de los enfermos con delirium tremens existiría una tendencia generalizada a padecer delirios y alucinaciones en la fiebre y en otras afecciones exógenas, por -- lo que habría de aceptar en ellas una especial disposición/ es decir, una labilidad sintomática en el sentido de Kleist

La patogenia del delirium tremens es desconocida en principio se aceptaba una deficiencia de las funciones hepáticas como una causa parcial y, en realidad, en todos los casos de alcoholismo que terminan en éxitus letalis sin especiales complicaciones se ha encontrado en el hígado gravemente afectado. Se ha supuesto que existe una deficiencia de la función desintoxicante de este órgano que permite la producción de alteraciones cerebrales, sobre todo en/ conexión con otras noxas, infecciones de otro tipo. Pentschew (1958) vé en la acción conjunta de la falta de vitamina y de algunas sustancias hepáticas de tipo hormonal una -- posibilidad de perturbación de la barrera hematoencefálica que sería responsable del delirio. Pero las investigaciones de Menzi (1955) y Pengola (1956) sobre la función hepática/ indican que no se observan diferencias en los resultados de las pruebas funcionales hepáticas entre los alcohólicos delirantes y los no delirantes, como tampoco los resultados -- guardan relación con el cuadro clínico observado en cada caso -- estas ideas han sido confirmadas por LEEVY Y COLABORADORES (1953) utilizando el método de las biopsias hepáticas. Aunque de la comparación de los resultados no puede deducirse nada --

definitivo, parece ser que los hechos descritos, y muchos -- otros, hablan en favor de la tendencia a no considerar al -- hígado en el primer plano cuando se trata de establecer la -- patogenia del delirio alcohólico.

Respecto a las lesiones orgánicas cerebra-- les que condicionan estos cuadros opina Hoff (1954) que el -- alcoholismo produce una hiperfunción del tálamo para poder -- mantener la homeostasis del sistema nervioso vegetativo y que esta hiperfunción, juntamente con la falta de vitamina B₁ y -- con las sustancias tóxicas contenidas en las bebidas alcohó-- licas, dá lugar a una hiperemia con dilataciones vasculares/ en la región citada. La adición de una nueva carga (infección traumatismo, stresses, etc) hace que estos vasos se hagan per-- meables de modo que se llegue a la difusión fuera de ellos de sangre y líquidos del plasma que inundan los tejidos circun-- dantes. También Meyer (1955) considera que el delirio se cons-- tituye sobre un fôndo orgánico consistentes en una difusión -- vegetativa consecutiva a lesiones localizadas en el sistema -- nervioso central.

En el aspecto anatomopatológico se halla en el cerebro, más en la corteza que en el tronco, una destruc-- ción neuronal y una proliferación de las macroglía. Sin embar-- go, Huber (1954) no ha encontrado lesiones neuronales, sino -- sólo las citadas extravasaciones de suero y plasma y hemorra-- gias en el diencéfalo, en los ganglios del tronco y en la sus-- tancia blanca, por lo que coloca al delirium tremens junto a -- los síndromes de Korsakow y de Wernicke, por cuánta si sus le-- siones son diferentes cualitativamente, son semejantes por lo/ que respecta a la localización.

ALUCINOSIS ALCOHOLICA

Uno de los tipos de predilección de las psico-- sis del alcoholismo crónico, cuya relación con el síndrome de -- abstinencia es incierta y cuya patogenia no está aclarada es la alucinosis. El cuadro conocido act almente es el mismo descrito por Wernicke, Kraepelin, E. Bleuler, etc., y -- podría sinteti--

zarse con las palabras de Martin-Santos (1950) : " es una psicosis exógena que cursa con la sintomatología propia de la --- psicosis endógena". A Benedetti (1952) le debemos uno de los - estudios más importantes respecto al curso, al pronóstico y a/ las demás peculiaridades de esta entidad nosológica, que, a -- veces, aparece a las pocas horas de la abstinencia haciendo pen-- sar que se trata de un fenómeno de abstinencia, aunque en mu-- chos casos se ha observado después de día, y aún de meses, de supresión del alcohol y t mbién sin interrumpir el aporte de - las bebidas alcohólicas.

Los intentos de una interpretación psicodinámica no ha resultado, hasta ahora, muy convincentes. Benedetti (1951) cita el caso de un enfermo con una neurosis del carac-- ter que con espaciados intervalos sufrió varios episodios de - alucinosis alcohólica y, entre ellos, una alucinosis catatímica y al que sometió a experimentos con LSD encontrando la mis-- ma estructura psicodinámica en los cuadros espontáneos y en la psicosis-modelo. Esto, sin embargo, ni ha sido confirmado por - otros autores que han observado diversas formas de enfermar de - algunos sujetos en los varios episodios psíquicos alcohólicos sufridos en el curso de su vida.

También se haya sometida a discusión la posi-- ción nosológica de la alucinosis alcohólica. Se ha hablado en - algunos casos de esquizofrenias desencadenadas por el alcohol - o de una manifestación por este de una predisposición individual al parecer psicosis procesuales. Otros autores han pensado que - se trataría de psicosis tóxicas esquizofreniformes y otros han llamado la atención sobre casos de esquizofrenias procesual que en su anamnesis presentaban abusos alcohólicos prolongados.

Esta cuestión podría dar por aclarada provisio-- nalmente por los trabajos de Benedetti (1952) y de Victor (1958) El primero ha encontrado en las familias de los alcohólicos con alucinosis muchos menos esquizofrénicos que entre los parientes de los que sufren psicosis procesuales. Los Estudios genéticos de Victor parecen señalar que la alucinosis alcohólica y los - procesos esquizofrénicos pertenecen a grupos nosológicos dife-- rentes.

Sobre el tipo corporal de estos enfermos, --

BENEDETTI afirma que existe una afinidad con el ábito pícnico y predominan entre ellos los temperamentos ciloideos sintónicos sobre los esquizomífticos. Ya Harder (1946) había encontrado - entre ellos de preferencia individuos ciclotífticos, estraver-tidos, de buena posición social y encuyas familias predomina-ban las personas de estas mismas características, mientras que las alucinosis que aparecían en individuos pertenecientes al - círculo esquizofrénico tenía un carácter completamente atípi-co.

Se ha comprobado también que la frecuencia de la esquizofrenia entre los parientes próximos de los enfermos con alucinosis alcohólica es considerablemente menor que entre los familiares de los esquizofrénicos, pero, probablemente, - algo mayor que entre los familiares de los alcohólicos cróni--cos sin complicaciones o de los que sufren delirium tremens; el alcoholismo crónico es más frecuente entre los parientes de - los que sufren alucinosis que en la población media; muy pro-bablemente la alucinosis alcohólica es más frecuente entre los familiares de que los que presentan alucinaciones de otra etio-logía que entre las familias de los alcohólicos sin complicacio-nes; en los parientes de los que presentan alucinaciones apare-cen muchos menos delirios que entre los de los delirantes. Todo est. señala que las disposiciones familiares deben desempeñar un cierto papel en el origen de la alucinosis alcohólica, aun-que no se puede olvidar que en algún caso, como ya supuso Meggen-dorfer (1958), se pongan de mani iesto por el alcohol algunas - disposiciones esquizofrénicas latentes.

Respecto a la personalidad prepsicótica de es-tos enfermos, Benedetti en 1.952 confirma los hallazgos cya --citados de Harde (1946). Las dos terceras partes de sus enfer-mos eran sintónicos y extravertidos, los cual contrasta con la mayor proporción de introvertidos en el grupo de los esqui-zofrénicos.

También el curso permite distinguir las aluci-nosis alcohólicas de la esquizofrenia. En la primera se encuen-tran con frecuencia episodios delirantes, breves alternando --con cuadros amnésicos que aparecen en el curso de la psicosis. MUCHAS veces surgen síntomas neurológicos, como polineuritis -

o encefalopatías y también alteraciones tóxicas del hígado en un mismo paciente, incluso a veces en el curso de un mismo episodio psicótico, aparecen brotes de alucinosis alternando con delirios pasajeros. Recordemos, finalmente, que una parte de las alucinaciones pasa al estado crónico y desemboca en estados defectuales por lesión orgánica cerebral. Entonces puede observarse que, aproximadamente, la mitad de los casos evoluciona hacia un estado final de tipo orgánico y la otra mitad hacia una psicosis delirante crónica de tipo parafrénico. Ni estos cuadros ni esta evolución se observan en la psicosis esquizofrénicas.

DELIRIO CRÓNICO DE CELOS DE LOS BEBEDORES

Muchos autores clásicos, Schroeder (1912), Bleuler (1924), Bunke (1946), consideran estos enfermos como esquizofrénicos mientras otros, por ejemplo Meggendorfer (1928) suponen, por lo menos para un cierto número de ellos la existencia de un desarrollo delirante puramente reactivo del mismo modo que más tarde Mayer-Gross (1956) habla de una reacción paranoide.

Kolle (1932) distingue tres grupos de enfermos, designando al primero de ellos "bebedores celosos" y separando de él otros dos grupos bien circunscritos: Uno, constituidos por lo que en el curso de los pródromos de un delirio -- muestran ideas de celos absurdas que no son sistematizadas y desaparecen al curarse el delirio y abandonan la bebida y constituyen el tipo exógeno"; en otro pequeño grupo de bebedores se desarrolla un sistema delirante firme que puede persistir después de la abstinencia, e incluso durante toda la vida, y son los que llama "bebedores delirantes". En los dos primeros grupos no existe una tara mental en la familia, pero se encuentra con frecuencia que el alcoholismo en los padres y en los hermanos del enfermo. En el tercer grupo afirma Kolle que se puede encontrar muchas psicosis esquizofrénicas en los familiares.

Para Paulikhoff (1967) el delirio de celos de los bebedores, que como los demás delirios celotípicos de otra etiología aparecería de preferencia en la cuarta década --

de su vida, no sería más que una forma de manifestarse, una --
tendencia paranoide e incluso piensa que en algunos casos el
hábito alcohólico sería una consecuencia del delirio primiti
vo.

Nuestro compatriota B. Llopis (1962) ha --
elaborado sobre estos cuadros una teoría que podría resumir--
se diciendo que las ideas de infidelidad conyugal que con --
tanta frecuencia aparecen en el alcoholismo crónico constituyen
un síndrome en el que se encuentra una alteración de los "con--
tenidos de la conciencia"., síndrome basado en la afinidad es--
pecial de la noxa patógena por determinadas partes del organis--
mo que en este caso se tratarían de la afinidad del alcohol ha--
cia las glándulas sexuales y de la acción de las alteraciones --
hormonales, así producidas, sobre los centros nerviosos que re--
gulan la libido y la potencia sexual; como ocurre con todos los
tónicos se observaría primero un aumento y más tarde una dismi--
nución funcional. Por otra parte, el alcohol puede producir di--
versos síndromes de adaptación del estado "de la conciencia" se--
gún el grado de intensidad con el que influya sobre la activi--
dad general del cerebro. A estos estados, que en su conjunto --
forman el "síndrome axial común a todas la psicosis", pertene--
cen los cuadros psíquicos del delirio y de la alucinosis. En --
los alcohólicos se puede ver como --del mismo modo que el hilo
a través de las etapas de un collar dice Llopis, la idea de
la infidelidad conyugal pasar de uno a otro de estos estados --
llegando a producir así los cuadros psicóticos característicos
del alcoholismo crónico que se describe como delirio o aluci--
nosis de los bebedores.

Vemos que tampoco aquí se ha resuelto sa--
tisfactoriamente la problemática planteada, aunque act almen--
te sean las ideas de Koller las afectadas por mayor número de
autores, sin quiera sea sólo como solución provisional.

PARANCIA ALCOHOLICA

Es una enfermedad rara que se encuentra --
citada pocas veces en los libros de Psiquiatría actuales, --

pero que indudablemente puede observarse en ocasiones, desde luego con muchas menor frecuencia que la psicosis alcohólica - hasta ahora mencionadas. Muchos autores consideran que en rigor el "delirio crónico de celos de los bebedores" no sería más que una forma especial de ellas.

Aquí hemos de plantearnos dos preguntas -- fundamentales;

¿Se trata de una verdadera entidad clínica?

¿Es una enfermedad del grupo de las esquizofrenias o del de la psicosis exógenas?

E. Bleuler y su escuela (1924) pensaban que se trataba de una esquizofrenia, y Räcké (1905) había ya descrito algunos casos que no se distinguían de las paranoias auténticas no alcohólicas. Martin-Santos (1954) se ocupó del estudio fenomenológico de algunos casos con cuadros paranoides cuyas formaciones delirantes, elaboradas a partir de interpretaciones del mismo tipo, sirvieron de pródromos a una segunda fase, productiva, en la que a través de la expansión del delirio se desembocaba en una actividad delirante muy viva, sintematizadora y racionalizadora, que llegaba en un estado posterior a la fijación del delirio o bien a su corrección sin la capacidad crítica de pacientes llegaba a recuperarse, creyendo que en estos casos se trataba de verdaderas paranoias alcohólicas.

Por otra parte, algunos autores americanos entre ellos Arieti (1959) hablan de una "Chronic alcoholic psychosis, paranoid type" una psicosis desencadenada por el alcohol en una personalidad paranoide que se asemeja a una esquizofrenia, pero en la que faltan los síntomas primarios esquizofrenicos.

Recientemente, Fodstad (1968) ha publicado cuatro casos en los que existía una personalidad previa de tipo paranoide y en los que la ingestión exagada y continua de bebidas alcohólicas produjo cuadro psicótico delirantes, pero para los que no se puede mantener el término de esquizofrenia y a los que considera como "psicosis somatógenas" en el sentido de Walter -Büel quien para la psicosis crónicas con base corporal prefieren esta designación a la de "designación a la de tipos agudos de reacción exógena" de Bonhoeffer.

En este lugar hemos de insistir nuevamente en -

las grandes dificultades con que se tropieza para establecer una clasificación nosológica de las psicosis meta-alcohólicas. En nuestro país han realizado un loable intento R. Llopis y J. Santo-Domingo (1962). Y, teniendo en cuenta los progresos de la neuropatología y de la fisiopatología, Jallare y Marie Cardine (1968) han intentado también ordenar el abigarrado conjunto de las encefalopatías a las que dividen en dos grandes apartados: el de las encefalopatías "carenciales", que es un grupo homogéneo integrado por el síndrome de Korsakow y por la encefalopatía de Gayet - Wernicke, que presentan el mismo déficit de vitamina B₁, iguales lesiones histológicas y plantean los mismos problemas terapéuticos y pronósticos, y un grupo heterogéneo, el de las encefalopatías "atróficas", que comprende las debidas a necrosis del cuerpo calloso, esclerosis cortical laminar, necrosis central de la protuberancia y ciertas atro-fias cerebelosas. Hemos de señalar que para complicar más el cuadro se han observado formas de transición entre los dos grupos.

SÍNDROME ALCOHOLICO DE KORSAKOW

Este autor describió, en 1890, una forma especial del síndrome amnésico en la que existía una cierta debilidad - irritable de las funciones psíquicas unidas a desorientación espacial, temporal y respecto de la situación y una amnesia casi -- pura para el pasado inmediato mientras que parecía mejor conservado los engramas adquiridos más antiguamente, a la que designó con los terminos de "psicosis polineuríticas" para poner de relieve la frecuente consistencia del síndrome psicopatológico -- con síntomas polineuríticos.

Más tarde Gellinek y Jollife (1940,1942), entre otros, han mencionado una serie de enfermedades que puede acompañarse de síndromes de Korsakoff agudos o crónicos o posteriormente se han llegado a sistematizar tres tipos de éste síndrome:

1.- Los de origen nutritivo, cuyo paradigma es el alcoholico.

2.- Los debidos a orígenes diversos, llamados síndromes "Korsakowoides" de etimología tumoral, vascular, post-qui-

rúrgica o traumática, con otros más raros de origen encefalítico, granulomatoso, postecomicial o anóxico y con algunos excepcionales, como los post-meníngeos, los post-electrochoque o los consecutivos a ictus amnésicos.

3.- Los que se encuentran en la peculiar asociación de un síndrome de Korsakow con una demencia en el alcoholismo con deterioro orgánico, o en el cuadro muy especial de la -- presbiofrenia.

Por la estrecha relación clínica de la psicosis polineurética con las encefalopatías y neuropatías por trastornos nutritivos se hace responsable actualmente el síndrome de Korsakow, no al alcohol directamente sino a posibles factores carenciales de la alimentación, lo que justifica que se hable de una encefalopatía por carencia de tiamina debida a una nutrición defectuosa o a un trastorno de la absorción. Esto justifica algunas consideraciones sobre el lugar de la psicosis polineurítica ha -- de ocupar en el sistema de las encefalopatías y neuropatías carenciales. El desarrollo progresivo y continuo de un síndrome de Korsakow sin que exista una psicosis sintomática previa es una de las posibilidades clínicas, pero no la más frecuente. No es raro ver aparecer el síndrome amnésico residual después de una polioencefalitis hemorragia superior de Wernicke o a continuación de un "delirium tremens" o de una psicosis paranoide-alucinatoria. Probablemente en el polimorfismo de los hallazgos anatómicos y en la diversidad de fenómenos psicopatológicos se manifiesta el carácter poli carencial del síndrome de Korsakow, en el que no se trataría solo de la carencia de una vitamina del grupo B, sino de la falta de varias sustancias cuya ausencia produce lesiones diferentes en el sistema nervioso central y periférico. Por ello, el síndrome de -- Korsakow no constituiría una unidad en el aspecto etiológico ni en el anatomopatológico, sino únicamente en el clínico.

Por lo que respecta a la psicopatología podemos -- decir que no existe una escuela que no se haya dirigido, con sus propios instrumentos metodológicos, a la solución de los problemas planteados en el síndrome de Korsakow y, en particular, a los relacionados con la memoria.

Bürger-Prinz y Büsow (1942), entre otros autores

se guiaron para ello por las ideas de la psicología estructural / que todavía hoy se hallan de actualidad. Su trabajo fue continuado por Müller-Suur (1948), para quien el carácter de totalidad del - síndrome consistiría en una estructuración poco clara del total - de la vivencia, en una incapacidad para destacarse del mundo circundante, y estas relaciones figurales alteradas, esta imposibilidad de separar claramente la figura del fondo, esta pobreza psíquica, se manifiestan clínicamente por la pérdida de la memoria para las relaciones personales, por la falta de espontaneidad y bajo forma de una apraxia ideatoria.

También Conrad (1953), en sus intentos por crear una psicopatología basada en la teoría de la forma, ha querido -- describir e interpretar el síndrome de Korsakow mediante conceptos estructurales. Para él la impresión de una sensación consiste / por una parte, en la inclusión de una engrama en un campo de huellas correspondientes a las vivencias anteriores del individuo y, por otra, en su introducción en un sistema objetivo de relaciones de este modo, la notación puede ser definida como un proceso psíquico activo de organización y de integración. La reproducción de los engramas consiste, a su vez, en la liberación diferenciadora de los contenidos vivenciales, que separándolos de un conjunto configurado. Ambos procesos dependen, en último extremo -- de la formación de huellas, previas, es decir, del emparejamiento de engramas. Al alteración principal de la psicosis de Korsakow no se hallaría, pues, ni en una perturbación aislada de la capacidad de fijación ni en un trastorno deficitario del sentido del tiempo sino en la incapacidad de poner en relación estructurada un contenido concreto de la conciencia con su campo de huellas. Independiente de sí en el síndrome de Korsakow se halla en primer plano la alteración de la ordenación temporal de la vivencia o la de la percepción de la situación, el trastorno fundamental puede referirse a una situación, digo, relación figura-fondo incompleta y defectuosa. Con una formulación más breve y más general podría -- decirse del síndrome amnésico de Korsakow que se trata de un trastorno del proceso de diferenciación e integración en la dimensión del tiempo.

Wander Horst (1956) se rige igualmente por una -- hipótesis unitaria, intentado relacionar la diversidad de los fenómenos clínicos como una alteración fundamental única. Influido /

por Bergson y Minkowsky, acepta el concepto del "tiempo vivido" (le temps vécu) del irracionalismo vitalista. Este -- factor del tiempo es para Van Der Horst de importancia decisiva en los rendimientos de la memoria. La incapacidad de dotar a los engramas con una marca de tiempo tiene como consecuencia un peculiar falseamiento de los rendimientos de la -- notación y del recuerdo, y, por tanto, un desorden en la sucesión de las vivencias. Sin esta marca de tiempo los recuerdos del pasado y las percepciones del presente se confunde y entremezclan superponiéndose los sucesos acaecidos en diferentes épocas. Lidz (1942), entre otros, ya había señalado -- la incapacidad de estos enfermos para separar claramente las vivencias recientes de las que constituyen el fondo histórico como la perturbación primaria de la que derivan todos los demás síntomas.

Scheller (1961, 1963), continuando las ideas de Van Der Horst, recuerda acertadamente que los enfermos no se hayn desorientados en el tiempo y en el espacio sino que están mal orientados respecto a su propio papel y acerca de la situación actual en que se encuentran y supone que existe una perturbación de la ordenación biográficas de las vivencias como forma especial de la desorientación temporal, por lo -- cual los enfermos de Korsakow "se encontrarían en el tiempo/ y en el lugar de su propio pasado a donde fueran conducidos/ por las preguntas de su interlocutor". El factor temporal -- que, según Scheller, interviene en esta perturbación de la -- ordenación de las vivencias parece hallarse en un nivel categorial más alto que el de las funciones del sentido temporal que se refieren a la duración o a la continuidad de las vivencias. El problema queda así trasladado desde la esfera de las formas más sencillas de alteración psicopatológicas al plano de los fenómenos reflexivos específicamente humanos.

Junto a las ya citadas teorías de la psicología de las formas, utilizadas por Conrad, han aparecido otros estudios orientados por las teorías de la totalidad que piensan menos en cadenas causales lineales que en formas complejas de determinación del síndrome amnésico. Bürger-Prinz y -

Büssow (1942) utilizan un punto de vista estructural y multifactorial que explica mejor que las hipótesis unívocas el confuso andamiaje del síndrome de Korsakow. Según ellos, la perturbación ocurre en un punto crucial en el que coinciden los instintos y la conciencia y en el que se realiza la existencia personal, es decir, la actualización y coordinación del mundo externo y el interno.

Por otra parte, algunos autores americanos han utilizado métodos psicológicos experimentales en el estudio del síndrome alcohólico de Korsakow.

Victor y colaboradores (1958, 1959) han investigado con los test de inteligencia y de memoria de Wechsler-Bellevue, en estudios longitudinales muy prolongados, a un grupo de pacientes, en los que resultó que parecía afectada no tanto la inteligencia, como la estabilidad del perfil del test y el equilibrio de los resultados parciales. A veces, en la repetición de la prueba, se puede observar con sorpresa un aumento de los rendimientos en la segunda aplicación, debido posiblemente a los efectos del entrenamiento, pero siempre el cociente de la memoria se haya por debajo del de la inteligencia, lo que indica que predominan claramente las perturbaciones de la capacidad de notación y del recuerdo sobre las de los demás rendimientos. Gantt y Muncie (1942) habían empleado los métodos de los reflejos condicionados y del aprendizaje describiendo alteraciones de la retención de engramas y de la ordenación temporal de las impresiones; también apreciaron trastornos más amplios, por ejemplo una alteración del pensamiento formal y una capacidad para adquirir reacciones condicionadas; estos autores insisten en la importancia, para el proceso del pensamiento de la formulación verbal y ponen de relieve que en estos casos el proceso intelectual no pervalecido aparece más perturbado que el pensamiento ligado a la sintaxis del lenguaje.

No parecen muy convincentes los intentos de Lindberg (1946) para introducir en la discusión de los problemas del síndrome de Korsakow las ideas psicodinámicas, ni los de Davidson (1948) utilizando las orientaciones de la psicología/

de los complejos e intentando mostrar el papel de las experiencias cargadas de afecto de la infancia para la adquisición y - la reproducción del material mnémico.

En los últimos años la psicología y la psicopatología de la memoria han recibido nuevos impulsos desde una esfera de la que hacía algún tiempo nada se podía esperar. La investigación experimental de la memoria ha adoptado los principios y los métodos de la moderna Neurofisiología, con sus nuevas teorías sobre el aprendizaje y se halla en camino de ampliar sus conocimientos gracias a la Bioquímica.

Esta investigación ha rebasado la etapa en que se consideraban los tubérculos cuadrigémicos como puntos exclusivos de localización de las lesiones del síndrome de Korsakow y postula para la memoria sustratos anatómicos mucho más amplios. Hassler (1964), en su exposición de la anatomía funcional del sistema límbico, ha señalado especialmente que toda la cadena neuronal, desde el asta de Ammon, pasando por los tubérculos - mamilares, hasta el núcleo anterior del tálamo, debe considerarse como el sustrato de la memoria y de las funciones del aprendizaje, y que su lesión produce, en la fase aguda del experimento, una desorientación que en los estados crónicos desemboca en un síndrome amnésico. Que en este sistema neuronal también tiene una gran importancia el fórnix, resulta de los estudios de Grünthal (1964) y de las observaciones de Sweet, Talland y Erwin (1959), han estudiado la función de la sustancia gris cortical y subcortical del sistema límbico, con sus fibras intramurales y sus conexiones extramurales con los núcleos del diencefalo y sus relaciones con la memoria.

Junto a esto, hay que tener en cuenta los datos proporcionados por la Bioquímica, por ejemplo, la importancia del ácido ribonucleico para la memoria individual.

Teniendo en cuenta el estado actual de estas investigaciones, muy recientemente Delay y Brion (1969) han llevado a cabo una revisión de las ideas en curso sobre los síndromes de Korsakow de las más diversas etiologías. Insisten, en primer lugar, en que el término "amnesia de fijación" es equivoco, porque designa fenómenos diferentes según los autores. - Por un lado, puede indicar un trastorno de la fijación inmediata, es decir, de la conservación de impresiones a muy corto -

plazo, que en realidad está intacta en el síndrome de Korsakow y por otro lado, puede referirse a la fijación permanente de los recuerdos que pasan del almacén de la memoria inmediata al de la memoria a largo plazo.

El mecanismo íntimo de la retención mnémica es todavía desconocido y parece muy complejo, pero podría suponerse que comprende tres procesos distintos que pueden perturbarse - aisladamente en el terreno experimental:

a) almacenamiento a muy corto plazo, de capacidad limitada.

b) paso de esta forma de memoria a corto plazo a una memoria a largo plazo.

c) Un proceso de memorización que permite la búsqueda de recuerdos en el material mnémico almacenado.

El almacenamiento y la evocación son difícilmente dissociables, puesto que sólo sabemos que existe el primero cuando puede provocarse el recuerdo; en caso contrario no podemos saber si el trastorno se halla a nivel del mecanismo del almacenamiento o del de la memorización. Los dos procesos, registro y evocación, se llevan a cabo, probablemente, por un mecanismo de codificación y al parecer las operaciones serían las mismas, pero siguiendo un orden inverso; esta codificación podría servir de enlaces múltiples como los sugeridos por Grünthal (1947), que parecen más económicos que los empalmes sucesivos invocados por los autores anglosajones. Tampoco es seguro que el código utilizado en el almacenamiento a corto plazo sea el mismo que el que sirve para la memoria a largo plazo, o sea, que la preservación de la huella por el primer proceso no garantiza la integridad del mecanismo del proceso subsiguiente, por que, si bien el recuerdo de las cosas recientes depende de la integridad del sistema límbico, la evocación de los recuerdos muy antiguos parece independiente de este sistema, según resulta de las experiencias de Penfield y Milner (1958).

No se conoce todavía el sustrato exacto de la codificación. Al lado de las teorías neurofisiológicas que lo imaginan a nivel celular y hacen intervenir procesos que se desarrollan en la sinapsis, han aparecido en los últimos tiempos trabajos que, como los de Hyden (1964), Hechter (1966) y Robinson (1966), intentan demostrar la naturaleza molecular del código.

digo hacen intervenir en el proceso a las proteínas y sobre todo al ácido ribonucleico. Estas teorías bioquímicas pretenden explicar la codificación, el almacenamiento y la evocación mediante dos etapas sucesivas: una memoria a corto plazo, que dependería de una modificación estructural de las proteínas, y una memoria a largo plazo, que sería la consecuencia de un cambio en la biosíntesis de las proteínas cerebrales y cuyo mecanismo es puramente hipotético. De algunas experiencias realizadas con sustancias inhibidoras de la síntesis de las proteínas como, por ejemplo, la puromicina, se han deducido algunas pruebas indirectas de estos mecanismos, de lo que Barondes (1965) deduce que la memoria comportaría por lo menos tres fases; una inicial, que dura sólo algunos minutos y es independiente de la síntesis de las proteínas en el lóbulo temporal; otra, secundaria, que dura varios días y está ligada a la síntesis proteica en dicho lóbulo, y una fase tardía, que aparece después de varios días y sólo se altera por una afectación cerebral difusa. En el plano fisiopatológico estas fases corresponderían a la memoria inmediata, a la memoria de los hechos recientes y a la de los sucesos antiguos. Estas teorías, que son todavía muy frágiles y necesitan ser confirmadas, han sido criticadas, entre otros por Richter (1966), que ha señalado la dificultad de saber si las modificaciones proteicas desempeñan un papel directo en la codificación o si no son más que el reflejo del metabolismo neuronal y sináptico.

Unas palabras nada más sobre otros síntomas que aparecen en el síndrome de Korsakow y cuyo mecanismo de producción también se halla actualmente sujeto a revisión. Nos referimos a la fabulación que, según Delay y Brion (1969), no sería debida a la necesidad de colmar una laguna, como Pick (1915) había supuesto, sino que dependería de un trastorno mnéstico de otra clase. Entre otros autores, Bender, Curran, y Schilder (1938) pensaron que sería consecuencia de una liberación de inhibiciones, seguida de una reorganización sobre un modelo arcaico; sería, pues, un delirio debido a la actividad de la memoria artística liberada de la memoria social. En esta hipótesis, la jerarquización mnéstica tendría en la cúspide una memoria social que permitiría gobernar la narración y refrenaría la memoria artística. El síndrome de Korsakow tendría un doble aspecto.

to de disolución en el aspecto jacksoniano, con un elemento -- negativo, es decir, el déficit de la memoria social resultante de un trastorno de la memorización con pérdida del gobierno de la narración y llevando consigo un defecto de la retención, sobre todo de los hechos recientes, y un elemento positivo, a saber, la liberación de una memoria de socializada, la memoria au tística, engendrando una falta de distinción de lo real y lo i maginario para los fenómenos en los que participa la memoria y llevando de este modo a la fabulación. Las reminiscencias y e pseudorreminiscencias y los falsos reconocimientos tendrían un origen similar, haciendo has primeras revivir el pasado como si fuera presente, creando así alucinaciones del pasado; las se--gundas haciendo percibir el presente como pasado y elaborando de este modo, alucinaciones del presente.

Lo que actualmente parece más seguro es lo que se refiere al sustrato anatómico de la memoria, que se hallaría en el círculo límico, hipocampo-miló-tálamo-cingular, y comprendería los tubérculos mamilares, el fórnix, el núcleo anterior del tálamo o el haz de Vicq D'Azir, el cíngulo, y el núcleo dor solateral del tálamo. Este conjunto, que fue descrito por Tapez (1937) como "circuito de la emoción" con argumentos discutibles ha sido considerado después por Benedek y Juba (1941) como "circu ito de la memoria", con cierto fundamento, puesto que parece demostrado que su integridad bilateral es necesaria para la me morización de los hechos recientes. Precisamente esto se con--firmaría por los hallazgos anatomopatológicos, que indican que la lesión bilateral del circuito límbico sería la condición su ficiente y necesaria para la aparición de un síndrome de Korsa now, lesión que aunque ha de ser bilateral no tiene que ser ne--cesariamente simétrica.

ENCEFALOPATIA ALCOHOLICA DE GAYET-WERNICKE

La mayor parte de los autores franceses, entre -- ellos Angelergues (1962) y Jallade y Marie-Cardine (1968), incluyen bajo una denominación común la "afección encefálica" de Gayet y la "polioencefalitis superior hemorrágica aguda" de -- Wernicke, que se caracterizan por la triada sintomática: altera--ciones de la conciencia, oftalmoplejía y ataxia, y pueden apa--

recer en los alcohólicos en el curso de un "delirium tremens", o a continuación de un tratamiento incorrecto con disulfiram, pero también se observan en sujetos no alcohólicos se sufren, por ejemplo, disentería, carcinomas del tracto digestivo o están sometidos a dietas deficitarias. No parece depender, por tanto, de una acción directa ejercida por el alcohol, sino de un trastorno metabólico intermediario con déficit no sólo en tiamina, sino de tipo más global, que incluyen otras vitaminas del grupo B, como la niacina, y se halla basado en defectos de la nutrición. Ni las alteraciones hepáticas ni las endocrinas parecen tener gran influencia en el desarrollo de estos cuadros.

En los estudios humorales realizados se ha encontrado un aumento de la colesterolina, disminución de proteínas, estado de acidosis e hiperpiruvicemia con descenso de la urea/sanguínea.

Respecto a las lesiones anatomopatológicas, Gamper (1928) y Spatz (1930) ya señalaron en el cerebro alteraciones específicas e inespecíficas. Las primeras en la glía y en el mesénquima, en donde, a consecuencia de la alteración de la barrera hemato-encefálica, se llega a una infiltración serosa y plásmica; el trasudado que se origina así constituye un estímulo formador para el endotelio de los vasos y para la macroglía al mismo tiempo que las neuronas y las fibras nerviosas, que en un principio sólo se lesionan levemente quedan destruidas, constituyéndose un cuadro pseudoencefalítico con proliferación de los vasos, convertidos en cordones, y la formación de redes del sostén. Como la macroglía y la microglía participan en el proceso de crecimiento, son frecuentes las hemorragias capilares y pequeños focos de reblandecimiento. Las alteraciones neuronales consisten, sobre todo, en degeneración con hinchazón celular, cromatolisis central, hialinización del citoplasma y descentramiento y fusión de los núcleos.

El grupo de las encefalopatías alcohólicas degenerativas es mucho más heterogéneo, con lesiones muy variables, con frecuencia difusas y complicadas, y no se ha podido demostrar su origen en un déficit vitamínico.

El síndrome de Marchiafava-Bignami fue descrito por estos autores en 1903 y de él han hecho una descripción -- Boudin, Barbizet y Brion (1957), quienes mencionan entre la et

sintomatología una demencia total con imposibilidad de contacto personal, hipertonia muscular que fija los miembros superiores en flexión, con posiciones más variables de los inferiores, rigidez del tronco, del cuello y de la musculatura facial (trismus y rictus) y astasia-abasia completa. Objetivamente se aprecia una hiperreflexiva tendinosa con signo de Babinski bilateral y oftalmoplejía. En el electroencefalograma se observan ondas delta amplias y lentas que aparecen de un modo permanente o por brotes paroxísticos. Como lesión se ha encontrado la necrosis simétrica de las fibras medias de la parte rostral del cuerpo calloso, pero en general coexiste con lesiones más amplias.

La esclerosis cortical laminar de Morel se caracteriza clínicamente por un síndrome de pseudoparálisis general alcohólica, con accesos típicos de "delirium tremens" y graves trastornos de la memoria. Se observan una marcada espasticidad muscular, temblor, coreografía y movimientos iterativos, -- balbuceo y la instauración de una demencia con bastante rapidez. Morel (1939) describió como lesión fundamental la esclerosis de la tercer capa de las células corticales en diversos grados, que varían desde la desaparición celular por espongiosis a la gliosis intensa.

El síndrome pseudoparalítico alcohólico crónico de Marchand (1939) es la forma crónica de la esclerosis laminar de Morel.

La necrosis central de la protuberancia se caracteriza por las lesiones de este tipo que se reparten simétricamente a ambos lados de la cara anterior del pie de la protuberancia y clínicamente presenta un cuadro de confusión mental -- que progresa hasta el coma.

Las atrofas cerebelosas sólo se mencionan aquí -- porque, aunque en general no proporcionan cuadros de alteración psíquica y han sido muy poco estudiadas, es probablemente cierto que existe una importante relación entre ellas y el alcoholismo crónico, que merece ser investigada más ampliamente.

Existe, finalmente el grupo muy discutido, de las encefalopatías hepáticas, llamadas también "encefalopatías porta-cava" que no se distinguen con facilidad clínicamente de otras encefalopatías alcohólicas. Mayrac (1961) ha descrito en/

un cuadro clínico de eurofia, hipersomnia, aquinesia, pérdida - de la autocritica y del sentido moral, hipertonia muscular, + temblor, reflejos de prehensión, a veces crisis convulsivas y/ ha observado perturbaciones de la función hepática (hiperamone mia) y lesiones cerebrales neuroganglionares y gliales, pero - no vasculares ni hemorrágicas.

NO podemos dejar de mencionar una entidad a la que durante mucho tiempo se le ha concedido autonomía clínica, pensando que poseía etiología, síntomas y curso propios y que todavía figura hoy como tal en algunos libros y publicaciones. - Nos referimos a la llamada;

Epilepsia alcohólica, cuya frecuencia de aparición oscila, según los autores, entre 3 y el 6% de los alcohólicos. A este propósito, Lereboullet (1966) recuerda que Lennox, indica que del 10 al 15% de los individuos normales muestran ai disritmias en el E.E.G. y deben considerarse como epilépticos/ potenciales; como las grandes estadísticas reunidas por Berry/ (1952) sobre la frecuencia de aparición de ataques convulsivos/ en los alcohólicos se hallan siempre por debajo del 10%, podría suponerse que se trata de epilepsias potenciales puestas/ de manifiesto por el alcohol. Pero, según Lereboullet y colaboradores (1956), el E.E.G. de los alcohólicos con ataques epilépticos es casi siempre normal o se normaliza con la abstinencia, lo que serviría de prueba de que se trata de una epilepsia alcohólica verdadera; también Riser y colaboradores (1956) distinguen en este grupo de enfermos una forma reversible y otra irreversible e indican que en el primer grupo de enfermos/ una forma de ataques se hacen mucho menos frecuentes o desaparecen al suprimir la ingestión de alcohol.

Desde luego es cierto que en algunas epilepsias + tardías, producidas por tumores, inflamaciones o traumatismos, el alcohol puede actuar como factor desencadenante o agravante. Por otra parte, no hemos de olvidar que en diversas fases de la embriaguez aguda o de la intoxicación alcohólica crónica puede hallarse aumentada la disposición convulsivamente del e céfalo. La investigación de los últimos veinticinco años ha demostrado que el alcohol, tanto en dosis aisladas como en la ingestión continuada, puede desencadenar, por intermedio de diversos mecanismos patofisiológicos, ataques convulsivos generalizados.-

Por eso muchos autores, en lugar de hablar de epilepsia alcohólica prefieren referirse a ataques en el marco de alcoholismo crónico u de sus diferentes complicaciones.

En el aspecto clínico pueden hacerse las siguientes consideraciones:

1.- Existen no raramente epilépticos en los que el alcoholismo es una de las consecuencias indifectas de la enfermedad y representa el cambio de carácter ligado a ella. Algunos enfermos con epilepsia sintomática, digo, esencial pueden hacerse bebedores, lo mismo que los que sufren una epilepsia sintomática o residual; en todos los casos el alcohol puede -- agravar la enfermedad fundamental o solamente provocar ataques aislados.

2.- Una disposición convulsiva latente puede manifestarse de diversos modos por el alcohol y además de él -- colaboran en esta tarea el excesivo aporte de líquidos y la -- falta de sueño que van ligados a los excesos alcohólicos. Se -- han investigado, sin llegar a conclusiones concretas, el papel de la falta de vitamina B₆ en el desencadenamiento de los ataques epilépticos, y también los periodos de latencia entre la -- ingestión de bebidas alcohólicas y la aparición de las convulsiones que varían según los mecanismos fisiopatológicos que -- las producen; Riser (1964) en 16 enfermos seguidos durante --- varios años, observó que 19 v ces los ataques aparecieron a las dos a cuatro horas después de beber, cuatro veces a las 18 a -- 24 horas y el resto a los tres a cuatro días de la ingestión -- exagerada de alcohol; lo único que puede deducirse de aquí es que la disposición convulsiva se halla aumentada en la fase -- que sigue inmediatamente a la intoxicación aguda. Diferentes -- son la causalidad y la nosología de los ataques en el estadio de abstinencia producidos por los mecanismos de la alteración de la homeostasis que se instaura súbitamente por la brusca supresión del alcohol; a esta forma de episodios pertenecerían -- los ataques generalizados, tan citados en la bibliografía, que aparecen en la fase predrómica del "delirium tremens".

3.- Con frecuencia los ataques se observan sólo en los estadios tardíos del alcoholismo crónico sin dependen-

cia visible de los excesos alcoholiscos momentáneos. Kraepelin (1927) supuso, como factor principal en estos casos, un/envenenamiento crónico con sustancias intermedias tóxicas -- procedentes del envenenamiento crónico con sustancias intermedias tóxicas procedentes del metabolismo defectuoso del alcohol esto puede desempeñar un papel en cuadros relativamente benignos, en los que la abstinencia prolongada o definitiva hace desaparecer los ataques; pero existen otros casos, en los que ya no influye la supresión del tóxico, en los que los ataques dependen de procesos orgánicos no reversibles, por ejemplo, - de atrofas cerebrales más o menos extensas.

Por lo que respecta a las características electroencefalográficas en estos casos, Angelergues (1962) cita las investigaciones de Pluvinage, el cual ha establecido tres categorías de alcohólicos con ataques epilépticos:

a) Los que presentan anomalías del E.E.G. características de la epilepsia que son realmente epilépticos en los que el umbral epiléptógeno está disminuido por el alcohol, lo cual explicaría la aparición tardía de las crisis.

b) Los que muestran anomalías en el E.E.G. que no son de tipo comicial; podría tratarse aquí de la existencia de alteraciones cerebrales responsables a la vez que la alcoholmanía y de la epilepsia, lo que confirmaría la opinión de Lennox de que una y otra serían la consecuencia de una predisposición previa.

c) Los que no presentan anomalías en el E.E.G. y sufren las crisis tardíamente y en los cuales podrán ser considerados como secundarias a la intoxicación por el alcohol, puesto que la abstención es una terapéutica suficiente para lograr la desaparición de los ataques. Se podría entonces admitir, en ciertos casos, una epilepsia de origen alcohólico utilizando para ello criterios muy rigurosos, que podrían ser: -- 1º una larga fase de impregnación alcohólica, por lo menos de 10 a 15 años, antes de la aparición de los ataques; 2º carácter permanente de la intoxicación, constituyendo un hábito muy arraigado y no sujeto a fluctuaciones; 3º aparición habitual de las crisis sin coincidencia con excesos repentinos ni con momentos de abstinencia brusca, ya que esta última por sí mis-

ma es capaz de provocar ataques convulsivos que no tienen - que ver con una verdadera epilepsia alcohólica.

El mecanismo patogénico de estos casos sigue - siendo desconocido, sospechándose un origen carencial, por - lo menos en parte, que no ha podido ser confirmado. Tampoco/ las lesiones han podido ser precisadas, habiéndose avanzado/ la hipótesis, tampoco comprobada, de una atrofia generaliza- da del cerebro.

Como apéndice a estas cnsideraciones y por la relación que en un tiempo se le atribuyó con los cuadros aca- bados de describir, nos ocuparemos brevemente de la:

Dipsomanía: a la que Graupp (1901) quiso dar - en su monografía "la ciudadanía clínica de una forma epilep- sia psíquica" aceptando las ideas de aquel tiempo en que a - las perturbaciones periódicas de los impulsos como la porio- manía, la piromanía, la cleptomanía, etc., se las considera- ba como unidades patológicas claramente circunscritas. Para/ la inclusión de la dipsomanía en el círculo epileptico fueron tenidas muy en cuenta además de la periodicidad evidente del -- curso, las lagunas de memoria existentes para los episodios - de excesos alcohólicos.

Pero la Psiquiatría actual ha elaborado nuevas ideas acerca de la periodicidad que llevan a establecer ciertas correcciones en la clasificiación nosológica de estos episo- -- dios, ya que, además de los ritmos biológicos espontáneos, se aceptan también en la esfera psíquica mecanismo dinámicos --- autorregulares que ha sido conocidos, en los individuos alco- hólicos principalmente, por los trabajos de Jellinek (1951)./ También Wieser (1964) ha descrito estados periódicos de mal - humor como expresión de una reacción a las exageradas exigen- cias planteadas en el campo psicológico; según estas ideas -- los estados periódicos de mal humor y desinhibición bajo una pesada carga psíquica continuada justifican el estilo de - beber de los alcohólicos cuya personalidad no tolera el stress.

Aparte de estas críticas procedentes de los defen- sores de nuevas teorías de la periodicidad, existen también obje- ciones de tipo pragmático al concepto de dipsomanía como expre- sión de un impulso primario hacia el alcohol. Después de los -

trabajos de Solms (1955), Knapp (1942) y, últimamente, de Lenz (1962) se tiende hoy más bien a concebir los excesos periódicos de la bebida como un mero síntoma de procesos patológicos de diversas etiologías entre los que se citan, en orden de frecuencia descendente, las personalidades anormales histéricas, inestables o con labilidad del estado de ánimo, los ciclotímicos y los psicópatas con tendencia a alteraciones periódicas del humor y trastornos de los impulsos, algunos individuos con ciertas formas de "diencefalosis" los pacientes, con distimias y estados crepusculares epilépticos, los que presentan alteraciones endocrinas, sobre todo de tipo acromegaloide, o estados psicóticos de defecto o lesiones cerebrales orgánicas residuales, y/ algunos oligofrénicos congénitos. Todo lo cual permite ver claramente la tendencia general a disolver la dipsomanía como entidad morbosa y a transformarla en un mero síntoma.

Sólo muy brevemente nos referiremos aquí a la -- terapéutica de la psicosis alcoholica, ya que el tema genérico/ del "tratamiento del alcoholismo" corresponde a otro apartado de este coloquio.

Del delirium tremens diremos, con Solms (1962) que existen pocos cuadros "clásicos" en los que se utilicen o se haya utilizado tratamientos tan diversos. Pero actualmente, en general todos los autores coinciden en que debe atenderse a la hospitalización del enfermo en una habitación tranquila, se ha de intentar calmar rápidamente su agitación psicomotora, para la que están prescritas las ligaduras, reforzar sus funciones circulatorias restablecer su equilibrio electrolítico y corregir su contenido hídrico, casi siempre perturbados, administrarle vitaminas y protegerlo de las infecciones intercurrentes. Personalmente seguimos siendo partidarios de la administración de pequeñas dosis de insulina preconizadas por Klemperer (1926). No utilizamos el tratamiento preventivo con alcohol, tan difundido en Francia bajo la forma de Corethyl A (alcohol en solución al 25% al que se ha añadido glucosa y extractos hepáticos), a partir de los trabajos de Bruel y Lecoq (1939) a pesar de los buenos resultados citados en la bibliografía, según la cual se logra la rápida sedación del paciente y la desaparición de muchos síntomas de abstinencia, tal vez no sólo por la acción del alcohol, sino por la coexistencia -

de efectos sugestivos catárticos, según han indicado posteriormente Lecoq y Fouquet (1949).

En el tratamiento de la alucinosis alcohólica aguda hay que recurrir también al internamiento y atender -- igualmente al estado general administrando además ACTH, extractos suprarrenales, insulina y vitaminas; entre los medicamentos antialucinógenos, parecer dar los mejores resultados el azaciclono1 (Frenquel).

En la psicosis de Korsakow el tratamiento de elección será la administración de grandes dosis de vitaminas -- del grupo B, en especial B₁, B₆ y B₁₂, , y, contra el riesgo de hemorragias, vitaminas C y K; es también importante el establecimiento de una dieta rica en proteínas, hidratos de -- carbono y minerales y pobre en grasas; si existen síntomas -- de palabra deben añadirse ácido nicotínico y, sobre todo, su amida, recomendándole también la utilización de extractos de corteza de cápsulas suprarrenales.

Dominada la fase aguda de la psicosis meta-alcohólicas, queda la tarea más importante, la deshabitación en -- unos casos y el cuidado de los enfermos crónicos en otros. -- Adquieren entonces un máximo relieve los métodos psicológicos de la psicagogía, la psicoterapia y la laborterapia. Pero de todo ello no podemos ocuparnos aquí.

La psicosis meta-alcohólicas presentan, como hemos visto, una problemática específica que desborda sus propios límites e invade los terrenos de la Psiquiatría en general y la Psicopatología y para una consideración exhaustiva sería necesario disponer de un espacio desmesurado. Quede, pues este incompleto resumen como punto de partida para investigaciones posteriores más detalladas.

00215

PSICOSIS ALCOHOLICAS

COMENTARIOS MEDICOS LEGALES

Los Profesores Jimenez Cubero y García Andrade señalan y compartimos como médico forense las siguientes grupos:

PSICOSIS ALCOHOLICAS

Estas psicosis vienen definidas, como es natural, por un factor etiológico común: la intoxicación etílica. Sin embargo el problema psiquiátrico del alcoholismo no se reduce a los -- multiples efectos de la intoxicación por bebidas alcohólicas sobre el cerebro. Exige, además, que sean considerados los motivos mas o menos marcosos que empujan a ciertos individuos a beber en exceso, apetencia por los tóxicos, la distinta tolerancía individual, la personalidad del alcohólico, etc.

Este problema es, pues, extremadamente complejo y será necesario evitar ver, en la psicosis alcohólicas, simples síndromes de intoxicación, como si el veneno, actuando solamente por su acción específica sobre el sistema nervioso, explicara toda la psicopatía alcohólica.

El estudio del particular terreno en el cual evolucionan muy a menudo las psicosis alcohólicas agudas, subagudas o crónicas se ha impuesto desde siempre a los psiquiátras, para los cuales, a fines del siglo pasado, la degeneración era a la vez causa y efecto del alcoholismo.

Desde hace veinte o treinta años se insiste sobre la predisposición neurótica de esta toxicomanía. A menudo, en efecto la ingestión del alcohol tomado en forma de droga no representa mas que un síntoma de la organización neurótica. Los trastornos mentales no son debidos solamente a la intoxicación, son tam -- bién el efecto de todas las condiciones psicosomáticas de la apetencia por el alcohol.

El estudio del alcoholismo empieza a mediados del siglo XIX con Magnus Huss.

La aparición del psicoanálisis, a principio de este siglo orintó el interés de los estudios hacia investigaciones psicológicas sistemáticas de la personalidad profunda del enfermo,

de su familia y de su medio social,

Ultimamente se ha dirigido el estudio hacia lo biológico y particularmente hacia las completas desviaciones del metabolismo, los trastornos carenciales y las perturbaciones funcionales, en el curso de las diversas manifestaciones psíquicas -- del alcoholismo.

ETIOPATOGENIA

Las causas del alcoholismo son numerosas, complejas y profundas. Solamente podemos aquí pasarles revista. Su conocimiento, sin embargo, es indispensable para apreciar la amplitud del problema, poder ejercer con utilidad una acción terapéutica en el plano individual y combatir la plaga en el plano social.

A) Apetencia.

De siempre el hombre mostró su gusto constante por el alcohol. De siempre las bebidas alcohólicas han sido preferidas a otras (leche y agua, sobre todo) por su efecto tónico y euforizante, por el alivio que aportan a la angustia y paralelamente por la liberación de lo reprimido, "valor dionisiaco" del alcohol. Es así como el genio del hombre se las ha ingeniado para preparar el preciado brebaje designado a exaltarse a sí mismo.

Históricamente también el alcohol está estrechamente asociado a los ritos religiosos, ceremonias familiares y públicas vinos de honor, brindis. En el estado actual de nuestras costumbres es innegable que el acto de "beber juntos" crea una solidaridad entre los hombres y no es exagerado decir que no hay fiesta que se cumpla sin beber.

Al lado de la satisfacción oral que procura y de los valores a veces simbólicos de su uso, el vulgo atribuye al alcohol propiedades fisiológicas, dinamogénicas, que la hacen recomendable en nombre de la salud. Tales como el alcohol da la fuerza y virilidad de la cual uno debe enorgullercerse "reconforta y repone", siendo realmente imposible hacer admitir que el vino no es indispensable para un trabajador de fuerza.

Unamos a todo esto la abundancia de establecimientos de -

bebidas, el volumen y la multiplicación de la publicidad, publicidad a veces diabólica. Todos estos elementos están sostenidos por intereses económicos, grupos de presión, de fuerza considerable.

El individuo bebe para no ser apartado del "grupo", sobre todo en su lugar de trabajo o en el trayecto.

B) Acostumbramiento y tolerancia.

Las reacciones del sujeto al alcohol dominan toda la etiología del alcoholismo. La tolerancia puede definirse como la relación que existe entre la concentración de alcohol en el organismo y el grado de intoxicación. Varía con la edad, sexo y otros factores que estudiaremos.

Para que el alcohólico busque una satisfacción en el beber y se habitue debe tener previamente una forma de tolerancia que le ponga al abrigo de los grandes trastornos órgano-vegetativos, digestivos, hepáticos, nerviosos, y una forma de acostumbramiento que haga del alcohol una suerte de alimento suplementario, necesario para el equilibrio de su perturbado metabolismo.

Partiendo de esta idea se admite que los trastornos humorales del alcoholismo pueden condicionar a su vez el hábito alcohólico.

C) Personalidad y biotipología del alcohol.

El estudio de los tipos de personalidad susceptible de predisponer al alcoholismo ha sido objeto de numerosos trabajos. No existen una o varias disposiciones psicopatológicas específicas que determinen la eclosión del síntoma alcoholismo.

No existe ni personalidad prealcohólica, ni personalidad alcohólica. Sin embargo, parece que una particularidad frecuente en la estructura de la personalidad del alcohólico sea un sentimiento de frustración (promueve qu) oral que se vuelve a encontrar en el sentimiento de celos y que promueve actitudes neuróticas esenciales del alcohólico: dependencia conyugal y dependencia financiera.

El estudio de la personalidad del bebedor debe ser completa

do, tal como han insistido los autores americanos, por el de la esposa.

Sobre el biotipo de los alcohólicos puede decirse lo mismo que hemos dicho de su personalidad; no obstante, se tiene -- tendencia a incluir en el tipo pícnico a la mayoría de los alcohólicos crónicos en tanto que los alcohólicos delirantes presentarían mas frecuentemente una tipología longilínea isoplásica.

Si hay quien admite que la necesidad del alcohol está bajo la dependencia de ciertas perturbaciones metabólicas, una de las primeras hipótesis ha evocado un mecanismo alérgico, pero trabajos experimentales mas recientes no confirman esta opinión. La teoría genetrofía explica la apetencia para el alcohol por un déficit metabólico premórbido, en relación con factores hereditarios y del medio. Autores americanos han tratado de precisar el posible papel de las glándulas endocrinas en una predisposición al alcoholismo, habiendo sido incriminados sobre todo un hipofuncionalismo cortisuprarrenal.

D5 Herencia.

¿Cuales son las correlaciones entre el alcoholismo de un individuo y la psicopatología de su grupo familiar?

Los autores como Morel, que encontraban aquí una excelente ilustración de la doctrina de la degeneración, fueron muy afirmativos: El alcohólico tiene taras hereditarias en su ascendencia, que lega aumentadas a su descendencia: "Los degenerados crean bebedores y los bebedores crean degenerados, circulo nunca mejor dicho vicioso que el alcohol mantiene".

Pero después del fundamental trabajo de Brugge, la teoría del heredoalcoholismo va siendo cada vez menos admitida. Actualmente se admite que si bien los estudios estadísticos muestran que hay mas psicópatas en la familias de los alcohólicos que en la población en general, es porque se puede asimilar el alcoholismo mismo a una forma constitucional de psicopatía.

ESTUDIO CLINICO Y MEDICO-FORENSE DE LA LLAMADA EMBRIAGUEZ PATOLOGICA.

Embriaguez patológica o embriaguez complicada de Ziehen, llamada así para evitar el pleonismo, ya que toda embriaguez es patológica.

La sensibilidad para el alcohol varía extraordinariamente según los individuos y aun dentro de éstos según la circunstancia. De todos es conocido el hecho de personas que resisten mucho y personas que no resisten nada.

En la embriaguez patológica trátase de sujetos de constitución anormal, por lo general psicópatas explosivos, epileptoides de los viejos autores o bien sin tara psicópata, pero antiguos traumatizados de cráneo, anterioesclerósisis incipientes a los que con frecuencia se suma una concausa biológica no muy intensa (convalecencia, excitación sexual, fatiga, insomnio), los cuales reaccionan ante pequeñas cantidades de alcohol con agitación grave y aun con excesos epileptiformes de Bonhoffer y con obnubilación de conciencia (estado crepuscular), lo que hace que al disiparse la embriaguez los enfermos no recuerden nada o guardan un recuerdo inconexo. Durante la embriaguez patológica (de aquí su gran peligrosidad) se liberan actitudes instintivas primarias (destrucción de mobiliario, homicidios) o tendencias sexuales anormales.

Desde el punto de vista médico-forense la embriaguez complicada o patológica constituye el paradigma, el caso mas típico de trastorno mental transitorio. El cuadro llena todos los requisitos para considerarse T.M.T. Es de iniciación rápida de duración breve, para sin defecto, se elabora sobre una disposición psicológica que no es bastante para pensar en la enajenación, ocurre -- por un motivo mínimo (es mínimo obligadamente el motivo exógeno) porque mínima es la cantidad de alcohol y mínimo es el motivo ambiental para desendadenar el delito. Produce inconsciencia plena y no vuelve a ocurrir si no vuelve a actuar el mismo motivo exógeno. Velasco Escassi.

En realidad la embriaguez patológica es un proceso un poco especial que exime, pero que no se corresponde rigurosamente

como pudiera parecer con los estados crepusculares alcohólicos los cuales poseen una mayor extensión temporal, su independencia de la ingestión alcohólica y la exclusión rigurosa de la conciencia vigil.

EL SINDROME DE IMPREGNACION ALCOHOLICA CRONICA:
SU DIAGNOSTICO.

Se trata del caso cada vez mas frecuente del individuo - que se presenta en la consulta con la intención mas o menos firme de someterse a una cura de desintoxicación.

En la mayor parte de los casos el bebedor viene a hacerse desintoxicar por que se ve obligado por las presiones del medio profesional, amenazas de separación del cónyuge o del medio profesional, amenazas de despido o de degradación en el empleo.

1º. Hábito.

En general se trata de un hombre que ha pasado ya la cuarentena y en el cual la impregnación etílica se remonta a muchos años, la cara es evocadora: congestiva, hinchada, el color de la tez es a la vez arrebolado y aplomizo, las conjuntivas están inyectadas, subictéricas y lacrimosas. El aliento presenta un olor aromático especial. La expresión mímica puede traducir la obnubilación o bien un estado de excitación. La palabra es insegura, a veces ronca y tartamudante y se nota de entrada el temblor, la tremulación peribucal y un abundante sudor.

2º. Trastornos psíquicos.

Las primeras manifestaciones psíquicas del alcoholismo crónico se traducen por una serie de modificaciones del carácter: hiperemotividad, irritabilidad, cólera frecuente, celos inestabilidad del humor, con fases predominales de depresión.

A su vez aparecen trastornos intelectuales, notándose un descenso del rendimiento, trastornos de la atención y un déficit memorístico mas o menos importante. Sin embargo, las funciones intelectuales y la capacidad de juicio crónico pueden quedar mu

cho tiempo intactas o incluso vivaces.

En el orden de la afectividad es donde los trastornos son mas netos: reforzamiento de las tendencias egoístas con disminución del sentido moral y de la responsabilidad. El alcohólico - crónico hace gala de una despreocupación y una indiferencia cínicas para con su familia, a pesar de protestar en todas partes contra su falta de autoridad en el hogar y contra el desprecio del cual es objeto, sobre todo por parte de sus hijos. La regresión de su afectividad y su defecto de integración se traducen - también por un sentimentalismo lacrimoso, el cual siempre está dispuesto a hacer gala de sus buenos sentimientos, de su arrepentimiento, apoyándolos mediante estos "juramentos de borracho" de los cuales la sagacidad popular ha destacado su presunción.

Existe ansiedad, que se expresa mas por la mañana, por el estado de necesidad del despertar que después irá apaciguando - con las sucesivas libaciones.

La angustia y los temores se reactivan otra vez al final de la jornada.

3º. Trastornos físicos.

El enfermo manifiesta siempre signos de gastritis, sed intensa, pérdida del apetito y lengua saburral, náuseas desde que se levanta y en medio de violentas sacudidas de tos arroja las pituitas matinales viscosas y biliosas.

Frecuencia de úlceras gastroduodenales. Diarreas fétidas. El hígado sobrepasa las falsas costillas, es liso, regular y sensible a la presión. En una fase ulterior los síntomas de una cirosis.

Trastornos nerviosos típicos son: El rápido temblor de la lengua y de las manos. Signos de polineuritis. Dolores musculares, sobre todo en las pantorrillas; sacudidas motrices nocturnas, hormigueo en las extremidades, dolores musculares y abolición de los reflejos aquilianos. La neuritis óptica es frecuente.

4º. Exámenes paraclínicos.

- 1º. Encefalografía por vía lumbar, muestra una dilatación ventricular observable esencialmente a nivel de los ventrículos laterales.
- 2º. Electroencefalografía. Microvoltaje y descenso del umbral fotocardiazólico. La ausencia del ritmo alfa traduciría, no otra cosa, que una predisposición cerebral anterior, favorable a la aparición del alcoholismo.
- 3º. Síndrome biológico. Elevación del colesterol sanguíneo. Descenso de la reserva alcalina. Metabolismo desviado.

En el líquido cefalorraquídeo de los alcohólicos crónicos el resultado más constante es la elevación de la tasa de la albuminorraquia.

00224

FORMAS DELIRANTES EN EL
ALCOHOLISMO CRONICO . CRIMINALIDAD
DE LOS ALCOHOLICOS :
IMPUTABILIDAD Y CAPACIDAD .

Queremos añadir en este capítulo los siguientes apartados

TRASTORNOS MENTALES AGUDOS Y SUBAGUOS DEL ALCOHOLISMO CRÓNICO.

El término de alcoholismo crónico es un término ambiguo, por lo que el dar una definición de éste es difícil. Krepelin entendía por tal "la ingestión crónica de alcohol capaz de producir deterioros somáticos o psíquicos". Y es que la cantidad necesaria para producir estos trastornos nos es igual para unos que para otros individuos, y tan es así que en 1962, en la Reunión del Comité de Expertos de la O.M.S. en Estocolmo para dictaminar cuál era la dosis de alcohol capaz de producir por su ingesta continuada este deterioro somático y psíquico, que según la definición y el concepto krepeliniano desde 1903 constituiría el alcoholismo crónico, el delegado francés mantuvo el criterio, en cuanto a dosis, materializado en el "slogan" empleado en la campaña de profilaxis alcohólica de su país.: "Ne boire jamais plus d'un litre".

Pues bien, esto a los nórdicos les pareció que era digno mas de una campaña prealcohólica, estimado ellos que los mas que se debería beber era la tercera parte de un litro.

El otro concepto para establecer la definición de alcoholismo crónico es el indicado por la O.M.S. para todas las toxicomanías sería: "la pérdida por el individuo de su libertad frente al alcohol. Alcoholismo crónico es, pues, el establecimiento de una dependencia al alcohol.

Sobre el terreno de este alcoholismo crónico surgen trastornos mentales agudos y subagudos.

DELIRIUM TREMENS.

Es el mas importante de ellos; casi siempre brota tras muchos años de abuso de la bebida. Excepcionalmente también se ha podido observar en jóvenes de veinte años que llevaban bebiendo

tres o cuatro años. También se da en niños o adolescentes cuando se emplean como reconstituyentes medicamentos que contienen alcohol.

La crisis se desencadena por motivos ocasionales: circunstancias debilitantes, tales como fiebre (neumonía, gripe, etc.) o traumatismos.

El delirium tremens irrumpe muchas veces durante períodos de excesos alcohólicos. Entre los numerosos alcohólicos crónicos a los que, una vez ingresados en la clínica, se les suprime inmediatamente el alcohol apenas surge el delirium tremens.

La profilaxis del delirium tremens mediante la administración de alcohol ha sido intentada en pasadas épocas, con el resultado de que el delirio brotaba entonces de forma masiva. La supresión brusca del alcohol no desempeña, por tanto, papel alguno en el brote del delirio.

El delirium tremens es precedido a veces, semanas o meses por síntomas premonitorios: accesos de ansiedad, sueño interrumpido por sobresaltos y acortado, irritabilidad, vértigos, inquietud. Temblor, hasta entonces de finas oscilaciones, que se hace mas patente. Aparición de sudopercepciones que, aunque asustan al paciente, son la mayoría de las veces reconocidas por él como tales.

El delirium tremens surge por lo general de noche, de un modo bastante súbito, en medio del insomnio o tras un brusco y angustiado despertar.

Existen en primer término alucinaciones de índole muy característica, referidas sobre todo a la vista y al tacto. Las visiones son múltiples, móviles, áncoloras y muestran tendencia a las micropsias; se intensifican si el enfermo se sume en ellas y no se le distrae. Son, por tanto, muy influenciadas por la observación.

Si aparecen alucinaciones acústicas, el enfermo oye sobre todo música, con un compás sumamente marcado. De cuando en cuando se pueden observar alucinaciones olfativas y con alguna mayor frecuencia gustativas; las visiones desaparecen al querer

aferrarlas el paciente, ya que el tacto no participa de estas alucinaciones. Se ven ratones, insectos, animales pequeños, enanos o liliputienses.

Junto a las alucinaciones aparecen en forma masiva ilusiones, principalmente por parte de la esfera óptica; los enfermos se equivocan al querer conocer personas y objetos.

Es lógico que las constantes alucinaciones e ilusiones ópticas trastornen profundamente la orientación espacial. También la orientación en el tiempo trastorna mientras dura el delirio pareciéndoles que el delirio se ha prolongado mucho tiempo mas del debido.

Todos los delirantes conservan su orientación autopsíquica. Saben quiénes son, qué posición tienen en la vida, cuál es su familia, dónde habitan, etc...

Son frecuentes los delirios ocupacionales, cuyo contenido puede referirse a sus actividades en los bares y tabernas o en su lugar de trabajo.

El enfermo tiene angustia e intranquilidad interna, que siempre, a pesar de que el enfermo aparente jovialidad.

Temblor, de aquí el nombre de delirium tremens.

Propensión al sudor. Añadamos a todo ello la gran agitación ante alucinaciones terroríficas, dice el doctor Velasco - Saassi, y habremos completado el cuadro del delirio.

SINDROME DE KORSAKOFF.

Puede ir acompañado de polineuritis, de aquí el nombre de psicosis polineurítica dado por algunos autores y suele presentarse como terminación desfavorable de un delirium tremens. La descripción "princeps" de Korsakoff es así: "Al principio parecen personas completamente sanas, que juegan a cartas o ajedrez y tras algun tiempo se pone de manifiesto, no recuerdan haber estado con nosotros o jugando a la baraja y, en cambio, relatan una porción de cosas que no son verdad".

De suerte que a este síndrome le caracteriza: la incapacidad

cidad de fijación y las confabulaciones.

Estas confabulaciones se presentan con menos frecuencia de una manera espontánea que cuando el enfermo es incitado a ello.

El enfermo se deja convencer de haber estado ayer en París, para explicar a continuación --a consecuencia de su extrema debilidad de notación-- que ayer había estado en Londres.

POLIENCEFALITIS HEMORRAGICA DE WERNICKE.

Se caracteriza clínicamente por manifestaciones agudas de lirosas y anésicas, que pueden transformarse en somnolencia y coma tras un periodo de tiempo variable. Los síntomas neurológicos mas frecuentes son: parálisis de la musculatura ocular, alteraciones pupilares, trastornos del sueño y accesos epilépticos.

La enfermedad se complica en muchas ocasiones con polineuritis. Con frecuencia es mortal, y el fallecimiento va precedido de fiebre y parálisis. En caso que no provoque fallecimiento deja tras sí las mas veces una psicosis de Korsakoff.

Anatomopatológicamente existen de ordinario focos en el mesencéfalo y diencéfalo (sustancia gris que rodea el tercer ventrículo). Histológicamente se ven células proliferadas en las paredes de los vasos, sin infiltración alguna; por tanto, sin ningún signo de auténtica inflamación (Spatz).

DELIRIO ALCOHOLICO SUBAGUDO.

Esta forma, denominada aun delirio alcohólico subagudo de Lasegue o delirio crónico simple de Magnan, o mas recientemente encefalosis alcohólica subaguda, es mucho mas frecuente que la forma aguda o delirium tremens ya descrito.

El comienzo es nocturno, suele durar sólo algunas horas, pero a la vuelta de unos dias el delirio se hace continuo; el enfermo ha pedido "socorro" en plena noche, ha maltratado a su mujer o ha huido en pijama por la calle.

Es un enfermo de cara pálida o vultuosa, que transpira --

abundantemente. Su sudor desprende un "olor podálico".

Aparecen alucinaciones visuales, auditivas y gustativas; es un estado ablucinatorio vivido, es decir, que el enfermo participa enteramente en su sueño, del que da no sólo una expresión verbal, sino también hipercinética.

El orinismo es móvil, se acompaña de angustia y tiene lugar en una atmósfera de confusión mental.

La evolución del delirio subagudo es a menudo favorable, efectuándose en algunos días la curación.

FORMAS DELIRANTES EN EL ALCOHOLISMO CRÓNICO.

El rasgo común de los trastornos mentales agudos y subagudos del alcoholismo crónico era un estado de confusión mas o menos profundo. Fuera de ellos, y a menudo siguiéndoles a título de secuelas, el alcoholismo crónico puede presentar formas delirantes transitorias o prolongadas, pero sin desestructuración profunda de la conciencia ni síndrome biológico importante. Estas formas delirantes son:

- 1º. Las secuelas post-oníricas.
- 2º. Los estados alucinatorios transitorios (alucinosis de Wernicke).
- 3º. Los delirios alcohólicos crónicos.

SECUELAS POST-ONIRICAS.

- 1º. Después de la resolución de la confusión el estado onírico cede, rectifica las ideas delirantes el enfermo y se produce la curación. Pero en ciertos casos la creencia en el delirio puede persistir varios días dando lugar a la idea fija -- post-onírica.

Es cuando el enfermo cree durante algún tiempo que ha hecho un viaje, participado en una aventura o comprado un automóvil, circunstancias éstas que explica con todo detalle.

ALUCINOSIA ALCOHOLICA.

2º. Se trata de una psicosis en que la actividad alucinatoria está en el primer pl no, mas auditiva que visual, sin desestructuración considerable de la conciencia. El sujeto queda bien orientado, sin obnubilación ni trastorno de la memoria.

El comienzo ha seguido de un exceso alcohólico, está marcado por alucinaciones de tipo elemental, sobreviene a la caída de la noche y las alucinaciones son difíciles de distinguir de las ilusiones; su contenido es casi siempre hostil insultos o amenazas. El enfermo oye hablar de él en tercera persona. Se acompaña de ansiedad. La evolución se hace en general hacia la curación en algunos días.

DELIRIOS ALCOHOLICOS CRONICOS.

3º. De momento esquemático, pueden distinguirse tres tipos de psicosis delirantes crónicas: a) Los delirios de interpretación; b) Los delirios alucinatorios; c) Los delirios paranoides.

DELIRIOS DE INTERPRETACION.

El comienzo es insidioso y se expresa casi constantemente sobre el tema de los celos. Se trata generalmente de un hombre que acusa a su mujer de relaciones con amantes, cada vez mas numerosos. En este sentido se mezclan a menudo temas hipocondríacos, homosexuales e incestuosos latentes. Las reacciones agresivas y violentas son de temer siempre.

DELIRIOS ALUCINATORIOS.

Constituyen la "parancia alucinatoria de los bebedores de Krepelin". De comienzo brusco, es un delirio alucinatorio vivido esencialmente en la esfera acústico-verbal o visual.

Los acúfenos, ruidos insólitos, diálogos, susurros y las fotopsias constituyen el fondo semilógico. La evolución va desde un deterioro simple a un estado demencial acusado.

DELIRIOS PARANOIDES.

Es un síndrome de disociación esquiz frénica que da lugar

a verdaderos problemas de diagnósticos. El factor predisposición sería tan importante, que parece verosímil que la intoxicación etílica lo que hace es exteriorizar una esquizofrenia real latente.

CRIMINALIDAD DE LOS ALCOHOLICOS: IMPUTABILIDAD Y CAPACIDAD.

Las cifras que tenemos en España sobre homicidios y asesinatos cometidos bajo la influencia del alcohol contrastan -- dice el doctor Velasco Escassi -- por lo anormalmente bajas con las de otros países; esto puede ser debido a que muchos años escapan a nuestra investigación, a que el alcoholismo en España es menor que en el extranjero o quizá a ambas cosas a la vez.

Es innegable la peligrosidad de los delirantes de celos; cuando las ideas delirantes se manifiestan fuera del periodo de embriaguez, cuando las ideas delirantes móviles se transforman en fijas, es el momento peligroso.

En la alucinosis alcohólica existe menos peligro para los familiares y, en cambio, aumentan las posibilidades de suicidio para el enfermo. Un delito relativamente frecuente en estos pacientes es el allanamiento de morada; el alucinado, ante las voces que le insultan y amenazan, abandona su casa y se introduce en la del vecino, con la consiguiente alarma de este último. Añádase a esto que los hechos suelen ocurrir de noche, dado el insomnio que atormenta a estos pacientes.

La embriaguez patológica la reputamos como extraordinariamente peligrosa y es el paradigma del T.M.T. En efecto, durante ella se liberan actitudes instintivas primarias que dan lugar a actos de violencia y agresiones sexuales.

La embriaguez patológica constituye el caso mas típico de T.M.T., pues en ella se dan los requisitos de brusquedad, brevedad, curación sin defecto y elaborarse sobre una disposición patológica que no es bastante para pensar en enajenación.

Respecto a la comisión de delitos durante un episodio de delirium tremens, si bien éste reúne también brusquedad de apa-

rición y brevedad de duración, no debe ser incluido en el concepto de T.M.T., sino en el enajenado, y esto dejando aparte que la curación sin secuelas no es la regla en el delirium tremens --ya que muchos delirantes desembocan en un síndrome de korsakoff-- por el hecho fundamental de ese estado de excepción etílico que se da sobre la base del alcoholismo crónico. El episodio agudo puede remitir, pero persiste la predisposición hacia el alcohol y, por lo tanto, a padecer nuevos episodios delirantes, lo que entraña otras posibilidades de volver a delinquir.

El alcoholismo crónico no posee en los más de los casos (Velasco Escassi) fuerza exculpatoria, no alcanza la hondura suficiente para verlo a la luz del concepto de anajenación, sino todo lo más igual que sucede con las psicopatías, atenuatoria.

La embriaguez "normal" no habitual en sujeto no alcohólico plantea el problema de si puede eludirse el fondo patológico en el T.M.T., si bien en más de un caso entra en juego o una cierta raíz psicopática o la intolerancia para el alcohol. En la embriaguez aguda habitual es más seguro el fondo psicopático, sobre el que a menudo crece la disposición adquirida.

CAPACIDAD.- En la embriaguez aguda apenas se presentan problemas de tipo civil, salvo en las esferas del derecho de obligaciones y muy raramente en el derecho de sucesiones, testamento (Codón y López Sáiz).

La embriaguez es la causa de nulidad de los contratos. La incapacidad de los alcohólicos es un hecho que hay que admitir por ser una circunstancia duradera y de difícil curación.

La separación matrimonial, sino se acompaña de malos tratos es imposible.

00233

LA PERSONALIDAD EN EL ALCOHOLICO

LA PERSONALIDAD EN EL ALCOHOLICO

Traemos al Prof. F. Llaveró que sobre este asunto dice: Empezaremos recordando que, para la mayoría de los - autores modernos, no existen disposiciones psicopatológicas -- específicas que determinen la eclosión del síntoma alcoholismo. Tampoco admiten la existencia de una personalidad pre-alcohólica. Sin embargo, muestran una cierta inclinación a la posibilidad de una participación somática constitucional y a la intervención de factores del medio, es decir, otra vez topamos, para empezar, con el eterno problema del "encuentro", la dinámica de Begegnung, entre factores endógenos y exógenos.

En relación con los tipos llamados de "personalidad alcohólica" Amark declara que una de las dificultades -- esenciales se encuentra a la hora de distinguir entre la constitución inicial y la parte secundaria debida al alcoholismo, como enfermedad. El autor también declara aludir este escollo refiriéndose, únicamente a un diagnóstico psiquiátrico sintomático -- y, finalmente, describe 14 tipos: psicasténico, esténico, anasténico (compulsiones, fobias y ansiedad), ciclotímicos, depresivo, infantil, con afectividad fría, esquizoide, histerioide, epileptiote, hiperfóbico, torpido, inestable, neurasténico. Sin embargo, el autor añade un tipo "sin desviación" y describe que varios rasgos de la personalidad pueden existir, digo, coexistir en un mismo sujeto. También han sido efectuadas investigaciones psicométricas de complejidad reciente en estos últimos años con grupos de control valorando estadísticamente los resultados.

Amark concluye que con el test de Terman en su material no hay diferencias entre los alcohólicos y los individuos normales de los grupos de control. Keley y Klopfer, con el test de Rorschach, no encuentran caracteres especiales. Sullivan y -- otros poseen, digo, ponen en evidencia signos de inmadurez emocional y de defecto de control de las reacciones afectivas. Carlota Bühler y Lefever concluyen en la existencia significativa -- de fuertes componentes ansiosos, asociados a un débil grado de --

tolerancia para las tensiones emocionales.

Halpern aplica sucesivamente los test de Bellevue-Weschler, Rorschach y otros. Estima que los trastornos de adaptación se caracterizan en el alcohólico por la incapacidad en que se encuentra de identificar sus propias limitaciones y su deseo de exponerse a situaciones azarosas.

Con el test de Minnesota demuestra Hewitt la existencia de numerosos rasgos de sociabilidad y de tendencias psicópatas. Brown, con el mismo test no encuentra diferencias significativas entre los grupos de alcohólicos y neurópatas prepsicópatas no alcohólicos.

Klevanoff, con el TAT, nota, sobre todo, la dependencia y la pasividad. Sutherland, en conclusión, dice que los alcohólicos no son de ninguna manera un grupo homogéneo.

Algunos autores, hablan, incluso, de una sustancia especial, que no es específica del alcohólico. pero esta -- modificación humoral desaparece rápida y fácilmente. Así las -- cosas de complicadas y no hago más que apuntar algunas- bueno será que nos aventuremos a caminar por nuestra cuenta, con todos los riesgos; nunca mejor ocasión para rectificar errores y enriquecer conocimientos en cuestión tan complicada y de enorme proyección social, en todas sus dimensiones.

Debo advertir que dejo a un lado las pulsiones y tendencias englobadas en el círculo de las llamadas "dipsomanías" pertenecientes a cuadros psiquiátricos definidos. Me limitaré -- aquí a los impulsos, hábitos y tendencias del bebedor antes de -- convertirse en alcohólico propiamente dicho. Con esta limitación veamos el por qué, el cuándo, y el cómo, del bebedor toxicófilo y presunto candidato a males mayores.

El ingerir sustancias naturales o elaboradas, que influyen de alguna manera sobre los estados psíquicos o corrientes anímicas, a veces con modificaciones de conciencia más o menos intensa y extensa, es una experiencia, una costumbre frecuente, tradicional, casi tan vieja como la humanidad y sus ritos. -- Este aspecto historiográfico de las bebidas alcohólicas, que hoy podíamos llamar también psico-tropas, con proyecciones mitológicas e los pueblos elegidos, son aspectos que está fuera de lugar

en nuestra temática de hoy referente a la personalidad y al--
coholismo, más exáctamente, al origen de las tendencias, causas
y motivos que impulsan a una persona al consumo periódico o per--
manente de bebidas y brevajes, muchas veces perjudiciales para
el individuo en la triple dimensión de su existencia: familiar
social y profesional. Unicamente recordará: entre estas sustan--
cias psicótropas (no terapéuticas) que empiezan modificando --
en un plus o en un minus la dimensión más inespecífica del hom--
bre -la dimensión o haz de las corrientes anímicas para ter--
minar socavando el armazon de toda la personalidad- las bebi--
das alcohólicas viene ocupando lugar preferente en los pueblos
desarrollados y portadores de cultura.

Ante la experiencia milenaria que representa el
aumento constante de los adic os a las bebidas alcohólicas, --
hasta constituir la toxicomanía más extendida en nuestras lati--
tudes; ante la disparidad que se encuentra en la literatura --
referente a la dinámica y etiopatogenias del alcoholismo en --
los distintos aspectos: individuales, temporales, culturales,
regionales o nacionales, ante las diferencias que se aprecian
en la consideración de los cuadros clínicos, pronósticos y so--
bre todo, en las experiencias terapéuticas; ante todas estas
considero necesario caminar con un cierto rigor metódico si --
queremos adentrarnos -por encima o por debajo de etiquetas ---
convencionales- en estos aspectos esenciales del alcoholismo:
¿qué papel juega la personalidad del bebedor como individuo -
Pedro o Roque? ¿ De donde arranca el impulso primario que le
lleva a la bebida? ¿qué factores carborean, mantienen o apa--
gan temporalmente este impulso y este hábito a lo largo de una
biografía o de una época? es decir, cuál es la dinámica inter--
na del comportamiento del alcohólico, de la toxicofilia en sus
distintas fases y épocas culturales.

Así pues, empecemos preguntándonos concretamen--
te:

- 1.- ¿Qué impulsa al hombre o a la mujer a dar una paso al fren--
te para alistarse en las filas de los adictos a Baco?
- 2.- ¿Cuál es la naturaleza -cualitativa o cuantitativa- de ese
impulso, primario o secundario, que conduce al hombre a cometer
lo que vengo llamando "suicidio lento" sin consideración a per

sonas, creencias o cosas?.

3.- ¿Existen causas o motivos determinados, fatalismos hereditobiológicos o son más bien constelativos?.

4.- En toda esta dinámica ¿predomina lo comprensivo biográfico o lo explicativo y concreto? ¿y en qué medida?

5.- ¿qué factores o circunstancias únicas o múltiples mantiene o condicionan más directamente este impulso del bebedor que le conduce a la degradación familiar, social, profesional?

6.- ¿Tienen relación determinados tipos o rasgos de la personalidad individual para este imperativo o Sucht del bebedor?

7.- Finalmente ¿por qué existen tantos criterios sobre las terapéuticas y sus resultados?

He aquí todo un programa resumido en los -- puntos esenciales inherentes a esa trilogía inseparable -individuo, alcohol, sociedad- cosustancial a la dinámica antropológica del alcoholismo, toxicofilias a lo largo de la historia y de los tratamientos; el factor individual con sus pulsiones/ a la bebida, altóxico que no se puede abordar, desglosada de esa trilogía inseparable.

Con respecto al factor sociedad e socio cultural, solo recordaré aquí un hecho significativo que, además, se repite con ligeras variantes a lo largo de la historia: la curva de los adictos a la bebida suele tener variaciones notables y en una relación muy constante con la situación económica de un pueblo o de un estrato social, con las oscilaciones del nivel de vida. Estas oscilaciones son más acusadas en épocas determinadas: pre-bélicas, épocas de contiendas civiles, post-guerra, inflación, crisis económica o saturación.

Estas curvas y crisis económicas, psicosociales -con sus repercusiones en el número y "calidad" de los bebedores -las observamos también en Centroeuropa durante la Segunda Contienda Mundial desde la atalaya de las Clínicas Psiquiátricas, principalmente las universitarias.

Una serie de hecho de observación indican que el alcoholismo, más concretamente los impulsos que conducen a las bebidas alcohólicas, a las toxicofilias, tienen, en primer lugar, un condicionamiento socioeconómico o psicosocial. Estas

observaciones, en parte historiográficas, nos ponene en guardia respecto a simples determinaciones biológicas, bioquímicas o heredobiológicas, con las reservas que después veremos. Al mismo tiempo, estos mismos hechos de observación sitúan al investigador sistemático ante el ariete de unos interrogantes durante las épocas mencionadas: ¿qué factores y circunstancias despiertan el impulso al bebedor y después, mantienen esta tendencia - ¿existe algún proceso psicosocial, cultural, algún radical especial, que nos permita considerarle como uno de los factores primordiales que de alguna forma conduce a estas toxicomanías de una manera temporal o recidivante? cuando la noxa hace presencia, digo, presa en la biología del individuo, deteriora el núcleo vital de la personalidad o produce cierta dependencia enzimática-tisular, bioquímica, entonces los problemas psiquiátricos y terapéuticos son de otra naturaleza. El factor económico/ y sus fluctuaciones suelen tener un cierto paralelismo con los altibajos de la curva de consumo de bebidas alcohólicas y los distintos niveles de vida, es decir, con las facilidades o dificultades para adquirirlas.

Dejemos apuntado este aspecto socioeconómico; - - aquí lo mencionamos por exigencias de método, por sus implicaciones legislativas y terapéuticas, pero, sobre todo, para delimitar, lo mejor posible, los impulsos del bebedor, sus causas, y motivos en relación con la personalidad premorbida, como individuo o como miembro de una sociedad en permanente evolución.

Ahora debemos considerar el condicionamiento de tales impulsos y hábitos de comportamiento, la dinámica entre el individuo y su mundo a lo largo de su biografía genética, digo, cibernética, que es lo que aquí nos interesa. Para ello lo más conveniente es empezar situandonos en épocas de cierta estabilidad socioeconómica, cuando las tensiones y las luchas incruentas se convierten en normas cotidianas de la vida en los pueblos portadores de cultura; en las llamadas "sociedad de consumo", competitivas, las cuales, con sus ilimitadas apetencias de bienestar y saturación, perturban día y noche la convivencia, poniendo a prueba la personalidad, sus potencialidades, pero, sobre todo, sus "fallos" frente a las noxas psicótropas. Es también significativo, por el contrario, el lado favorable -repito- que presen-

tan las épocas de guerras y revoluciones de tensiones y objetivos colectivos, pero a la vez de solidaridad, particularidad - que no debemos olvidar.

Únicamente considero necesario continuar preguntándonos: en épocas de estabilidad ¿cuales son los factores o aspectos psicológicos concretos, las situaciones que perturban la convivencia normal entre los humanos, perturbaciones que -- puede condicionar el consumo de bebidas o sustancias psicotropas? esta pregunta conduce a otras cuestiones previas, más concretas, que, desde el punto de vista antropológico, suelen ser los aspectos más decisivos en cuanto a los impulsos, hábitos, / y a la personalidad premorbidada en revelación con las noxas o - sustancias psicotropas. Estas otras preguntas previas referidas a lo más esencial, se limitarían a lo siguiente: ¿qué es lo -- más específicamente humano, lo más necesario para una convivencia normal? Indudablemente la comunicación, a ser posible entrañable. Por el contrario ¿qué situación es aquella que menos soportan los seres vivos, y entre ellos el hombre? No cabe -- duda que lo más insoportable es la soledad, como se viene demostrando al estudiar el aislamiento sensorio-perceptivo en la medicina espacial. La comunicación y el aislamiento son las dos caras de una misma moneda.

Si nosotros ^{/nos/} ponemos ~~de~~ acuerdos sobre estos puntos concretos o radicales existenciales de primer rango y sus proyecciones psicopatológicas, anímicas, facilitaremos la tarea - evitaremos tantos confusionismos, tanta hojarasca en literatura con visos de realidad. En nuestro caminar sistemático partimos de un primer hecho tan sencillo, como indudable: cuando la comunicación, es decir, lo más específicamente humano, se perturba de alguna manera y llega a grados extremos, entonces se -- pueden producir toda clase de perturbaciones psíquicas individuales y colectivas, incluso psicosis, como expongo en otro -- lugar (1). De momento bastará acentuar un hecho curioso y significativo, cada día más acentuado: la comunicación con el semejante, en todos sus grados, con la amenaza de su negativo, el aislamiento, la soledad, están más comprometidos, paradójicamente en las épocas de paz y de bienes-

tar que durante los tiempos de contiendas civiles y guerras -- por aquella solidaridad que mencionamos anteriormente.

Si estos radicales existenciales de signo opuesto -- la comunicació y el aislamiento-- constituyen realidades de -- tanto alcance, médico, antropológico y estos radicales están -- ligados a las toxicofilias y toxicomanías, en este caso debe-- mos averiguar, en buena metodología, aquellos factores que pue-- den perturbar la dinámica del proceso de la comunicación, indi-- vidual y colectiva y, al mismo tiempo, la relación que tiene -- en caso de haberla, con el proceso histórico-cultural en mar-- cha. Finalmente, deberíamos averiguar las consecuencias de es-- tas perturbaciones en relación con los impulsos, los hábitos -- del bebedor, antes de que se conviertan en una toxicomanía.

Una primera realidad a considerar: el imparable -- proceso histórico-cultural condiciona nuestra existencia en to-- dos los aspectos, por razones obvias. Pero ¿qué caracteriza -- este proceso en el mundo actual y cuáles son las consecuencias y proyecciones de todo tipo, también para el enfermar, bien -- sea en forma de toxicomanías o de otro orden de padecimientos? He aquí la cuestión esencial.

Indudablemente en el mundo actual y desarrollado, en nuestra sociedad moderna, lo primero que se observa es un hecho antitético, sumamente paradójico y curioso: cuando más apiña-- dos viven los hombres, a medida que se reducen los espacios -- físicos y los minifundios de las actividades, estos individuos se sienten más hostiles y distantes respecto del vecino. Los -- hombres de la "casa colmena" no son precisamente los que se sien-- ten más cercanos entre sí, con más vínculos afectivos y humanos. Las relaciones mutuas se establecen a través de una empalizada -- de parágrafos, cada vez más severos y exigentes, con el peligro de llegar al aislamiento psicosocial o, lo que es mucho más -- decisivo, el sentimiento de soledad. Muchas veces las relaciones con el semejante no pueden reasar las fronteras de un ceremonial amistoso, frío, impersonal, desligado de todo compromiso con calor humano: todo es calculado hacia el rendimiento planificado sin más consideraciones; incluso la caridad, con su fuerte conte-- nido anímico, ha sido sustituida por la caritas social, más equi-- tativa, más justa, porque está basada en el cálculo y en la efi--

cacia, pero más impersonal y anónima que la caridad tradicional, en el sentido más amplio, como auxilio amoroso y espontáneo hacia los necesitados, hacia el prójimo.

Ahora la pregunta, sería: la comunicación afectiva como auténtica disposición comprensiva y amorosa hacia el prójimo ¿es necesaria para el equilibrio psíquico a pesar de lo que pueda tener de arbitrario, de rémora para las exigencias de Logos? Más concretamente ¿qué tiene que ver la -- "comunicación" y sus alteraciones con la psiquiatría, con la medicina antropológica? ¿hasta qué punto pueden originar perturbaciones psíquicas o mentales, toxicofilias, el aislamiento progresivo del hombre en las sociedades modernas, saturadas, tecnificadas y semiatacas?

Podemos afirmar que la comunicación adecuada con el semejante es uno de los radicales existenciales más decisivos para el mantenimiento del equilibrio psíquico y armónico de la personalidad. Desde hace tiempo vengo acentuando ^{que} la comunicación humana, sentida y entrañable, es el radical -- existente, digo, existencial más perturbado de las naciones desarrolladas y prósperas (2 y 3).

Con el crecimiento demográfico y la reducción -- inevitable y progresiva en todas las parcelas de nuestra -- existencia terrena, se van produciendo una serie de limitaciones progresivas en todos los sentidos del "estar" y del -- "quehacer" en el mundo. Durante este proceso de limitación, por necesidades históricas, lo primero que viene haciendo el hombre es una operación psicológica, cada día más exigente: la racionalización de mentes y sistemas mediante el imperativo de Logos con la represión del Pathos. Este predominio de la "ratio" fría y calculadora, no admite debilidades ni flaquezas humanas, como "cogito sine qua non" para realizar el sueño del hombre moderno: el mayor desarrollo y progreso en este valle de competiciones crecientes en el campo del saber, del conocer, de obrar, y sobre todo, del poseer.

Las consecuencias psicológicas de estas exigencias limitativas, competitivas -- desde lo meramente individual, profesional y comercial, hasta lo internacional y espacial -- y del predominio del Logos con represión del Pathos, está produ

ciendo una disociación creciente entre estas dos dimensiones tan opuestas, como específicamente humanas. Esta disociación, creciente entre la ratio fría, desvinculadora y el calor de los vínculos más específicamente humanos -como se puede comprobar, por ejemplo en el seno de las "familias triunfadoras"- esta originando mutaciones de conciencia, y al mismo tiempo, -perturbando el equilibrio armónico en la estructura de la personalidad. Estas mutaciones con desplazamiento de punto de la gravedad vivencial, individual y una estructuración disarmónica de la personalidad, hacen al hombre más vulnerable a la noxa ambiental. Se comprende así un hecho sobre el cual vengo llamando también la atención desde hace muchos años: la neurotización del hombre moderno en las sociedades más desarrolladas, así como sobre sus causas y motivaciones más frecuentes y profundas.

La falta de esta comunicación, solidaria, generosa y vinculatoria- en la medida que la observamos actualmente - representa una lacra humana de mayores consecuencias sociales que el temido cáncer, pues contribuye también al aumento de -- innumerables trastornos psiconeuróticos (4). En estos pacientes digo, padecimientos psíquicos tan extendidos y tan variados, el trastorno principal radica, precisamente, en la perturbación -- de las relaciones anímicas afectivas con el semejante, con el mundo circundante, empezando por la comunicación consigno mismo. El aislamiento creciente del individuo, originando por la mencionada racionalización de mentes y sistemas con represión - de Pathos a medida que aumenta el "proceso de limitación" hace aumentar, secundariamente el nerviosismo, los temores, la ansiedad, la angustia, las fobias y las filias, las obsesiones y "manías" las toxicofilias y otros estados anímicos patológicos con sus proyecciones somáticas, que se reflejan en el aumento creciente de la neurotización del hombre moderno y las toxicomanías, entre ellas el alcoholismo.

En resumen, el hombre moderno se encuentra con frecuencia en una situación vital y existencial que se caracteriza "muttatis mutandi" por una falta de comunicación con el sentimiento correspondiente de soledad (la psicoterapia de grupo es una prueba más de las exigencias de esta realidad). Si todo esto, es así, se comprende fácilmente la tendencia o necesidad -

a tomar sustancias o bebidas psicótropas "vinculadoras" que faciliten la comunicación, unas veces con el semejante, otras con el reino de la fantasía, aún cuando esta comunicación sea pasajera. Los caminos engañosos de la evasión se buscan mediante los afectos artificiales más conocidos y corrientes: ligeras modificaciones de conciencia y anímicas: sentimientos liberadores de inhibiciones y complejos, sensación de fortaleza -- de bienestar y revitalización, aligeramiento de situaciones conflictuales con tendencia a la mencionada evasión; estimulación de la fantasía compensadora y placentera del sentimiento de libertad, tan comprometida en nuestro tiempo por imperativos históricos-culturales, etc.

Todos estos "recursos" y "ventajas" mediante los caminos engañosos y verisimiles de la evasión anímica, de la cenestesía placentera, de la fantasía, a veces "paradisiaca" -- aún cuando sea pasajera, despiertan, estimulan, y mantienen el principio de repetición de los impulsos a las toxicofilias sociales, impulsos que reiterados pueden terminar en los distintos tipos de alcoholismo, de reflejos condicionados en personalidades con "fallos" en sus estructuras de origen biográfico.

La diferencia es un tanto aforística que hace Mapother cuando dice que el bebedor normal busca el placer y el patológico la evasión, debe tomarse "cuan gravis salis" sobre todo en el campo de sus movedizas fronteras, entre ambas formas de vivir.

¿Existe, pues una personalidad o personalidades como candidatos al alcoholismo, sin contar las dipsomanías o bebedores patológicos? ¿qué tipos de dependencia y hasta qué punto se puede admitir entre los alcohólicos?

Más que un tipo de personalidad determinada lo que encontramos es una determinada capacidad vivencial individual, y por tanto, son siempre diferentes y cuyo punto de gravedad -- con sus mutaciones de conciencia, varían a lo largo de la biografía individual y evolución histórica cultural, con las consecuencias que hemos venido exponiendo.

En apoyo de esta realidad vivencial veamos resumidamente unas cuantas opiniones recogidas por Bowman y Jelinek de diversos autores:

Lamb: "Las bebidas se toman con frecuencia para superar la timidez y la tensión" "Algunos individuos toman alcohol porque la taberna ofrece una compañía y un confort imposibles de obtener/ de otra forma para cierta categoría de gentes".

Seliger: "Para evadirse de situaciones de la vida que el interesado es incapaz de afrontar; a causa de malas adaptaciones de la personalidad, comprendido en ello la mala adaptación sexual; como medio de soslayar un dolor físico incurable".

Davidson: " 1) el alcohol sirve de apaciguante para las tensiones fisiológicas y psicológicas. 2) el alcohol favorece la compensación frente a un sentimiento de inseguridad.

Ploke: "Las gentes son incapaces de dominar sus sentimientos -- de inferioridad de una manera sociable, digo, socialmente útil y se evaden hacia el alcohol".

Mapother: "Los bebedores normales beben para obtener el placer; los patológicos para escapar al sufrimiento"

Carver: "El alcohol, produciendo la euforia, rebaja el espíritu crítico, y relajando progresivamente las inhibiciones permite evadirse de la realidad".

Morris: " 1) malestar general cenestésico y de desequilibrio físico. 2) deseo de liberar esa parte de la personalidad que está mantenida en el fracaso por las conveniencias sociales".

Trooter: "En el trágico conflicto entre lo que se ha aprendido a desear y lo que se le ha permitido obtener, el hombre ha encontrado en el alcohol --como ha encontrado en algunas otras drogas-- un siniestro pero eficaz pacificador; un medio de procurarse por -- poco tiempo, como sea, una evasión de la prisión de la realidad para devolver, digo, para volver a la supuesta edad de oro".

Streker: "El alcohol es empleado como una evasión de la responsabilidad, de las decisiones que comp rta la vida en su madurez".

Tait: "El alcohol es el medio de realidad los sueños despertados su popularidad se debe a la compensación que aporta para las cosas que en la vida se han deseado sin poderse alcanzar".

Knight: "El alcohol es empleado para apaciguamiento de la desazón

y la rabia, como un potente medio de llevar a buen fin las -
impulsiones agresivas a despecho de padres y amigos, como un
métodos para procurarse un envilecimiento masoquista y como/
una satisfacción simbólica de la necesidad de afecto".

Read: "El alcohol es consumido para favorecer los instintos
sociales y adormecer los numerosos conflictos mentales a --
que todos estamos más o menos expuestos. Constituye, pues, -
una necesidad en una civilización moderna".

Wall: "El alcohol ofrece una veasión hacia el feliz estado de
la omnipotencia infantil"

El estudio de los mecanismos psicológicos consti-
tuye otra dirección de las investigaciones. DESHAIES, en un -
estudio muy completo, describe cinco grandes procesos que, so
los o combinados en haz, condicionan la conducta alcoholica:
imitación, compensación, derivación, autogresividad, impul-
sibilidad mórbida.

Wexberg: " estudiando el concepto de alcoholismo-enfermedad, dis-
tingue factores patogénéticos funcionales y factores patoplás-
ticos constitucionales profundamente intrincados. Estos últi-
mos, ampliamente influenciados por el medio, determinan la --
disposición, El mecanismo patogenéticamente invocado está ---
constituido por un dintel de frustración anormalmente bajo, -
no específico, de la personalidad prealcoholica, que puede --
conducir a todas las neurosis o psiconeurosis; este rasgo ---
combinado a los factores patoplásticos, empuja al empleo pa-
tológico del alcohol, y así sucesivamente.

Como vemos, en el fondo de toda toxocofilia y to-
xocomanía, también de la más extendida -el alcoholismo- late
la dinámica expuesta en sus radicales más esenciales, histo-
riográficos y antropológicos. Podríamos resumir toda esta pro-
blemática médica de las pulsiones al tóxico, con todas sus --
proyeccionales sociales, familiares, laborales y culturales, -
económicas, diciendo: el origen etiopatogénico, sociocultural
historiográfico, la profilaxis, el pronóstico y los tratamien-
tos de las toxicofilias y toxicomanías, todo ello plantea las
mismas cuestiones que el gran problema de las psiconeurosis -

00246

en todas sus dimensiones.

00247

DIAGNOSTICO PRECOZ DEL ALCOHOLISMO

LOS APUNTES DEL DR. BASIL CLYMAN, Profesor Asistente de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Southern, California, Los Angeles, Director del Servicio de Desintoxicación del Centro Médico ISC, Los Angeles, que dice sobre el DIAGNOSTICO PRECOZ DEL ALCOHOLISMO.

El alcoholismo puede ser fácil de diagnosticar en el enfermo "desahuciado" con cirrosis y un sin número de hallazgos físicos, pero no sucede lo mismo en el principiante. Los signos físicos no están presentes en su totalidad, el paciente se resiste a admitir su ingestión excesiva de alcohol y no tiene conciencia del grado de su dependencia al mismo.

El diagnóstico precoz ofrece las mejores posibilidades del éxito del tratamiento, así como el control de los problemas físicos y psíquicos producidos por el alcohol. A continuación presentamos algunos datos de la historia, el examen físico y los estudios de laboratorio que pueden indicarnos la existencia del alcoholismo.

Historia

Se indagará sobre los hábitos de la bebida del enfermo, sospechando la dependencia si el alcohol es parte integrante de sus negocios o vida social y también si busca relajación y descanso de la tensión psíquica en él. Debe investigarse también si recurre al alcohol para aliviar su incapacidad para resolver problemas sociales, económicos o personales. Así mismo, si ha intentado suicidarse.

Interacción de drogas

El etanol es una droga que interactúa con otras, como la insulina, la difenilhidantoína, los anticoagulantes, agentes hipolipemiantes y reductores del colesterol, digoxina, antihipertensores y citostáticos. Si tiene problemas para controlar la dosificación de alguno de estos fármacos piense en el alcoholismo.

Puede pensarse en la existencia de abuso de alcohol si el paciente muestra una progresiva dependencia hacia la tranquilizantes como el diazepam o el clordiazepóxido durante la sobrecarga emocional, pues el alcoholismo también usa a menudo

otras drogas.

Miembros de la familia

Se puede obtener valiosa información sobre el consumo de drogas del paciente, su comportamiento privado y cambios temperamentales con el interrogatorio casual, no crítico, de los miembros de la familia, sus jefes y otras personas interesadas en su bienestar.

Investigue si el paciente demuestra su comportamiento inapropiado o violento cuando bebe y después no puede recordar lo sucedido. Estos episodios atemorizan por igual al enfermo y a su familia y con frecuencia les hacen acudir al médico.

Estado del paciente

Una o más de las siguientes condiciones sugieren que puede existir abuso del alcohol.

- Síntomas frecuentes de disfagia, gastritis, pancreatitis y diarrea. Se presentan principalmente después de la ingestión de alcohol.

- Curación retardada de las heridas o falta de consolidación de las fracturas tras un tratamiento adecuado.

- Dificultades visuales, en especial de la adaptación a la luz.

- Alteraciones del sistema nervioso central como falta de memoria reciente, trastornos motores y de la marcha/temblor y disestesias.

- Alteración del sueño, en particular dificultad para dormirse y despertar no lúcido.

- Anemia recidivante.

- Infecciones respiratorias superiores frecuentes, como la neumonía y la bronquitis crónica. Muchos alcohólicos crónicos sufren deficiencia del sistema inmunitario.

- Cáncer de boca, laringe y esófago.

- Infertilidad. Algunos investigadores creen que el alcohol es la causa principal de infertilidad en el hombre probablemente porque interfiere con el metabolismo de andrógenos.

Examen físico

El aspecto general del paciente puede sugerir -

abuso de alcohol. Signos de traumatismo recientes y crónicos. - en particular de la cara, brazos y piernas, son causados con -- frecuencia durante las discusiones de la borrachera.

CABEZA Y CARA. La dislipoproteinemia producida por/ el alcohol es una entidad bien conocida, de forma que una apa-- riencia senil en una persona joven es sugestiva de alteración - de las lipoproteínas.

Es conveniente examinar la cara en busca de signos de hipertrofia de las glándulas salivares. El síndrome de Sjögren, los tumores y la ingestión crónica de almidones producen/ crecimiento de estas glándulas, pero también lo origina el alco-- hol, algunos expertos creen que su abuso produce la mayoría de/ las inflamaciones no infecciosas de las glándulas salivares, - pero la enfermedad hepática crónica del alcoholismo en la causa aparente. Busque también la queratitis y la glositis o el "sín-- drome de la lengua verde". Este puede ser producido por el consu-- mo frecuente de clorofila para disimular el olor alcohólico.

TORAX. En una persona sana, desde los puntos de vis-- ta, el examen cardiopulmonar revela a veces arritmias, incluso/ insuficiencia cardíaca congestiva. El alcohol y su derivado - - metabólico, el acetaldehído, sin toxinas miocárdicas que depri-- men la función cardíaca.

EL ABDOMEN. Busque cualquiera de los signos asocia-- dos con enfermedad hepática, como hepatomegalia, ascitis, icte-- ricia y arañas vasculares.

ORGANOS GENITALES. Examine al varón en busca de -- signos de atrofia testicular, pueden estar relacionados con en-- fermedad hepática crónica por alcoholismo.

LOS BRAZOS Y LAS PIERNAS. Un alcohólico puede su-- frir contracturas de Dupuytren, atrofia de los grupos muscula-- res proximales, amputación traumática de los dedos, cicatrices/ en las muñecas por intento de suicidio y lesiones venenosas por inyección de heroína.

NERVIOS. Observe si hay temblor, trastornos del -- equilibrio disestesias y alteración reciente de la memoria.

Análisis de Laboratorio

Los resultados del laboratorio brindan indicios -- importantes para el diagnóstico. Debe sospechar alcoholismo si/

el paciente sufre hiperuricemia inexplicable, amilasa elevada, anemia megaloblástica, leucopenia, trombocitopenia, dislipoproteinemia, hiperglicemia, hipoglicemia, hipopotasemia o magnesio por debajo de lo normal.

Estos hallazgos pueden reflejar los efectos del alcohol sobre el hígado, pancreas, riñones y otros órganos - y la tendencia de las drogas a interferir con el metabolismo los carbohidratos y lípidos.

Sospeche alcoholismo si la creatinfosfoquinasa o la transaminasa glutámico-oxalacética del suero están elevadas, en señal de una miopatía causada por el alcohol. Algunos investigadores han encontrado anomalías de las inmunoglobulinas y del complemento en los alcohólicos.

Trátelo como una enfermedad crónica

Enfoque el tratamiento con la misma objetividad y ecuanimidad con las que trata cualquier enfermedad crónica. Discuta con el paciente los hallazgos de su historia y examen físico que sugieran alcoholismo (los criterios médicos para el diagnóstico del alcoholismo se publicaron en los Anales de Medicina Interna, 77: 249-252, 1.972). No sea amenazador ni crítico, pero dé al paciente el diagnóstico con una frase firme. Para muchos de ellos esto sólo constituye un tratamiento. Haga hincapié en la necesidad de una abstinencia total de alcohol.

Entre sus consultores debe mantener un consejero profesional para que intervenga en problemas familiares y durante las crisis. El puede ayudar a la familia para que brinden apoyo al paciente y tal vez a resolver alguna de las dificultades que conducen al abuso de alcohol.

Tenga cuidado con el tratamiento farmacológico

Sea extremadamente cauto al prescribir psicotrópicos o sedantes a un alcohólico, porque puede sustituir la dependencia del alcohol por una farmacodependencia. Si se decide a recetar tranquilizantes, no autorice la repetición de la fórmula.

El tratamiento con disulfiram es útil a veces - en un programa de abstinencia de alcohol. La droga no le quita a la persona el deseo de beber, pero provoca su aborre

cimiento, porque si bebe estando bajo dicho tratamiento experimentará efectos desagradables y aún peligrosos. Debe estar seguro - además de que el paciente comprende muy bien el propósito del -- tratamiento y los efectos colaterales que puede esperar si ingiere alcohol durante el mismo.

El enfermo necesita ayuda para dejar de beber. Los alcohólicos anónimos les brindan ese auxilio. La única exigencia para afiliarse consiste en que la persona debe abstenerse de ingerir alcohol. Para lograr apoyo, sólo necesita llevar a uno/ de los miembros de la asociación. Familiarícese usted mismo e -- informe al enfermo sobre las facilidades de tratamiento que existen en su comunidad.

00253

SIGNOS CLINICOS Y TRATAMIENTO DEL ALCOHOLISMO

SIGNOS CLINICOS Y TRATAMIENTO DEL ALCOHOLISMO

Estamos conforme con B.D. Hore de la University Hospital of South Manchester: Este artículo versa sobre los individuos que siguen ingiriendo alcohol a pesar del daño médico y social que les causa. Estas personas reciben diversas denominaciones, desde alcohólicos y bebedores problemáticos hasta pacientes con problemas relacionados con el alcohol.

En esta revisión, alcoholismo es un término que --- abarca dos grupos de individuos: pacientes con problemas de bebida y adictos al alcohol. Los primeros comprenden aque--- los cuyas causas de entregarse a la bebida son más bien de/índole social que médicas, por problemas vitales; pueden -- o no ser psicológicamente dependientes de alcohol, y no es/ taxativo que este grupo caiga siempre en la adicción. Los - segundos son físicamente independientes del alcohol hasta - tal grado que la interrupción o reuducción de la ingesta de alcohol provoca lo que se denomina síndrome de privación -- alcohólica. Estos adictos al alcohol se hallan con suma fre--- cuencia entre la población hospitalaria, mientras que los - que tienen problemas con la bebida suelen verse con mayor - frecuencia en la práctica general y en clínicas comunitarias tales como las que gestionan los comités anti-alcohólicos, - por ejemplo centros de asesoramiento e información.

SIGNOS CLINICOS

Pacientes con problemas relacionados con la bebida.

Como hemos indicado, la presentación tiende a darse - en el ámbito social más que en el médico. Quizás el primer -- problema social que puede causar es la desavenencia conyugal, ya que plantean recriminaciones por el tiempo que el bebedor pasa fuera del hogar y por episodios de conducta alcohólica. Las reacciones precoces del conyuge incluyen la no aceptación de la afección, con frecuencia de un grado notable si no ma--- yor q e el problema del propio bebedor. Jackson (1954) exami--- nó las respuestas de las esposas a los problemas de familia - que representa la bebida en el seno de una familia, Oxford --

(1.974), en una revisión sobresaliente, examinó críticamente - el efecto del problema de la bebida en el seno familiar y puso de relieve como las reacciones se parecen a las de otras crisis intrafamiliares.

Otro problema social importante lo constituyen las dificultades laborales y las contraversiones de la Ley. En el primer caso, se traduce por un incremento del absentismo y mayor índice de accidentes laborales en comparación con los controles (Hore, 1977 a). La actitud en la industria británica suele quedar encubierta, ignorándose el problema todo lo posible hasta - que se hace inevitable el despido. En USA predomina una actitud distinta, y se han puesto en marcha con éxito programas de detección y rehabilitación de los bebedores que plantean problemas en la industria (Von Wiegand 1972).

Ya hace muchos años que se ha reconocido una asociación entre la ingesta alcohólica y subsecuente conducta delictiva - así como la contribución que hacen los individuos con problemas de bebida a la población delincuente. Lo primero es muy difícil de demostrar en términos de causa y efecto en casos individuales, a menos que exista evidencia objetiva de ingesta alcohólica (preferentemente química). Aunque existen vínculos indudables entre ingesta alcohólica y agresividad subsecuente (especialmente de índole sexual) y violenta) rara vez existe evidencia directa.

Existe mayor incidencia en cuanto a contribución a la delincuencia de los individuos que tiene problemas de bebida o/son adictos al alcohol, si bien los porcentajes son muy variados. Edwards y cols. (1971) han publicado una importante revisión crítica sobre el Tema. Ponen de relieve los problemas metodológicos de la investigación en este campo, incluyendo la falta de definición de términos tales como problemas de bebida y alcohólicos, tipo cárcel, no quedando claramente especificado en el muestreo sujeto de estudio, y el fallo de intentar evaluar independientemente la conducta ética (es decir, emplear criterios distintos a los que el propio sujeto facilita).

El sujeto delincuente y alcohólico desborda el simple interés académico ya que en Inglaterra se ha producido el desarrollo de los centros de desintoxicación, en los que se acoge a

delincuentes alcohólicos crónicos en lugar de llevarlos ante la Ley. Se han montado centros piloto en Leeds (comunidad no estructurada en base hospitalaria) y Manchester (estructura hospitalaria).

Patrones de bebida

Rara vez es de utilidad práctica la cantidad que bebe el sujeto para el diagnóstico del problema, que que el médico no sabe cuales son los parámetros individuales. Tal vez más revelante que la cantidad ingerida sean las razones que motivan el acto de la bebida. Si una persona para enfrentarse a la vida necesita beber a guisa de "apoyo psicológico" si este hábito se vuelve subcepticio, o si el individuo asegura su propio abastecimiento constante de bebida o su vida se va orientando crecientemente a estar determinada por el alcohol, esto nos sugiere que el paciente es psicológicamente dependiente del alcohol.

Síntomas físicos

Es improbable que sean prominentes en la fase preadictiva. Incluyen fallos de memoria relacionados con la víspera de la ingesta (palimpsestos) que indican un consumo rápido de alcohol con un rápido incremento del nivel del alcohol en sangre. Los Palimpsestos repetidos de por sí no indican más que hábitos regulares de bebida rápidos. Los síntomas psicológicos incluyen ansiedad y depresión que también pueden haber sido los motivos iniciales para entregarse a la bebida, pero los problemas que induce al alcoholismo acarrearán frecuentemente un incremento del hábito, del que se sigue un círculo vicioso.

Los síntomas gástricos, que incluyen anorexia, náuseas y vómitos, pueden existir, y siempre hay que asegurarse de los hábitos de bebidas del paciente antes de extender un certificado de enfermedad por gastritis.

El adicto alcohólico

Los adictos alcohólicos representan numéricamente con gran diferencia, la forma más común de adicción física a una droga en Inglaterra. Además de las dificultades sociales y de otra índole mencionadas anteriormente, los signos clínicos/

incluyen la presencia del síndrome de privación del alcohol al interrumpir o disminuir la ingesta, patrones anormales de bebida, vehemencia y cambios de tolerancia al alcohol.

Síndrome de privación alcohólico

El síndrome de privación se divide en fase precoz y fase tardía. La fase precoz (entre 6 y 8 horas) incluye/temblores, náuseas, vómitos y sudoración, que se producen en un marco de clara consciencia. En práctica clínica estos síntomas se manifiestan por la mañana al lavantarse. La fase tardía (generalmente al cabo de 48 horas) es el síndrome de delirium/tremens, es decir, confusión mental con desorientación en el tiempo y en el espacio, inquietud, temor, ideación paranoica y alucinaciones de tipo visual y táctil. Entre la fase precoz -- y la última fase del síndrome de privación alcohólica, pueden darse alucinaciones auditivas en plena consciencia. Algunos -- autores americanos (Knott y Beard, 1971) los consideran iguales a la alucinosis alcohólica en plena consciencia en pacientes con problemas de bebidas, que está reconocida en la mayoría de los países industrializados y está considerada como parte del síndrome de privación alcohólica. En el Reino Unido no suele aceptarse, ya que las series de pacientes con este síndrome no siempre (Victor y Hope, 1958) parecen demostrar una abstinencia absoluta o relativa también pueden producirse accesos epilépticos durante el síndrome de privación del alcohol, ya sea como fenómenos aislados o como parte del delirium tremens. Una magnífica -- revisión del síndrome de abstinencia alcohólica es la de Gross/ y cols. (1973).

Patrones anormales de bebida

JELLINEK (1960) considera a los adictos alcohólicos como individuos que muestran uno o ambos patrones de bebida: pérdida del control e incapacidad para abstenerse, esto, -- aplicado a las culturas angloamericanas. Lo primero implica que una vez ingerido el alcohol, el hecho provocará siempre una ingesta incontrolada y la intoxicación; se sugirió que este proceso contaba con una base física. Sin embargo, actualmente no está aceptado a nivel general, ni tampoco el concepto de que cualquier ingesta del adicto alcohólico provoque inmediatamente la pérdida

del control.

Una consideración aún más importante (Keller -- 1.972) es la consistencia del control. El adicto alcoholico no/ posee una capacidad firme para interrumpir la bebida una vez -- iniciada. Durante estos episodios se producen habitualmente la/ intoxicación y los problemas sociales (ya mencionados) lo que -- acarrea la visita al psiquiatra, prácticamente general, asistentes sociales, policía, etc. pero no generalmente al médico.

La bebida por la mañana es --a excepción de su -- generalización entre determinados grupos ocupacionales, como -- cargadores de mercado-- muy desviante en nuestra cultura y suele indicar la tentativa del paciente físicamente adicto por evitar los síntomas de la abstinencia. El acto de oler alcohol en la -- clínica quirúrgica del practicante general coincidió enormemente/ (Wilkins, 1974) con un diagnóstico subsiguiente de alcoholismo/ (problemas de bebidas y adictos alcohólicos combinados).

De Lindt y Schimidt (1.971) creen que la ingesta del alcohol diaria superior a 15 cl indica alcoholismo, por asemejarse al consumo de los pacientes que ingresan en clínicas alcohólicas.

Vehemencia

Se ha detectado la ausencia relativa de un intenso deseo de beber (vehemencia) entre la población hospitalaria. Puede que este fenómeno esté en parte situacionalmente determinado y en parte vinculado al hábito recientemente de beber en grupo -- haya o no adicción física. Hore (1974) halló que la vehemencia -- está inversamente relacionada al grado de dependencia física.

Tolerancia

En las primeras fases de la dependencia física se desarrolla un incremento de tolerancia (es decir que se requiere mayor cantidad de alcohol para producir el mismo efecto); más -- tarde, conforme progresa la afección, se produce una disminución de tolerancia.

Morbilidad psiquiátrica del alcoholismo

Esta sección excluye temas de primordial interés para el neurólogo e incluye la alucinosis alcohólica, lesión ce-

rebral alcohólica, celos morbosos, estado de fuga alcohólica y vinculación con el suicidio. Una revisión reciente es la de Hore (1977 b.).

Alucinosis alcohólica

Como hemos expuesto anteriormente existe controversia respecto a la naturaleza de este síndrome que se caracteriza por la presencia de alucinaciones auditivas en plena consciencia en los individuos que han bebido recientemente. Se ha producido una densa disputa respecto si se trata de una forma de enfermedad cerebral orgánica, una forma de esquizofrenia o más recientemente (ver párrafos anteriores) si forma parte del síndrome de privación alcohólica. Hay estudios importantes de Benedetti (1952) y de Victor y Hope (1958).

En el último estudio el síndrome de alucinosis alcohólica fue tan común como el delirium tremens y se desarrolló en una minoría de casos mientras los pacientes se hallaban entregados a la bebida. Estas alucinaciones no fueron de tipo esquizofrénico clásico. La mayoría de los pacientes se recuperaron rápidamente al dejar de beber, pero una pequeña minoría progresó hacia la forma esquizofrénica. En el estudio de Benedetti (1952) -- también ocurrió esto, pero, además algunos pacientes progresaron hasta la demencia.

Al parecer en la mayoría de los casos de alucinosis alcohólica es aguda, pero las alucinaciones desaparecen al cabo de unos días. Los pocos casos esquizofrénicos no pueden atribuirse, basándose en la sola evidencia genética, a que el alcohol "libere" una enfermedad esquizofrénica en individuos genéticamente predispuestos. Finalmente, hay que poner de relieve que algunos consideran esta afección como parte del síndrome de abstinencia alcohólica.

Lesión cerebral alcohólica: Se refiere a la lesión generalizada -- distinta a los síndromes focales específicos, por ejemplo la psicosis de Korsakoff. Los mayores obstáculos para discutir la lesión cerebral alcohólica han surgido por falta de una definición aceptada a nivel general de lo que debe constituir la lesión. la insensibilidad de los métodos que se emplean para evaluarla y la falta de estudios controlados. Los estudios recientes importantes (Ferrer, 1970; Brewer y Perrett, 1971) indican que es probable--

mente muchos más común de lo que pensamos, y que sin investigaciones tales como la encefalografía probablemente no se habría/ descubierto (el EEG y la psicometría rara vez son lo suficientemente sensibles).

Celos morbosos (síndrome de Otelo): Ha sido objeto de revisión/ por Enoch y cols. (1967) y el alcoholismo es tan sólo una de -- sus causas. El signo esencial es la convicción de que el parte-naire sexual engaña. El alcohólico rechaza continuamente de forma intempestiva las alegaciones de la esposa, y examina la ropa y otros enseres para intentar demostrar la infidelidad y hace -- seguirla apareciendo inesperadamente en casa para cogerla infraganti. La experiencia clínica sugiere que el síndrome es relativamente raro entre los alcohólicos en comparación con los casos generales de sospecha entre cónyuges. Sin embargo, ambos pueden ser en el varón, consecuencia de la impotencia, el distancia--- miento que se produce por la conducta ética y repulsa de la -- mujer respecto al coito. Este último efecto lo interpreta el -- varón como ausencia de deseo por parte de ella, lo que signifi- ca que está recibiendo satisfacción sexual de otro.

Estado de fuga alcohólica: El alcoholismo es una de las causas del Estado de figa., definido en este caso como el deambular lejos del entorno familiar y la aparición en entornos extraños -- con amnesia del periodo transcurrido. Otras causas importantes/ de las fugas son los estados depresivos, histéricos y postepi-- lépticos.

Alcoholismo y suicidio: Aparte del papel que el propio alcohol -- desempeña en el acto del suicidio, Kessel y Grossman (1961) ha-- llaron una tasa de suicidio para alcohólicos varones 75-85 veces mayor que la prevista en varones de edad similar.

TRATAMIENTO

Identificación del caso

Una dificultad mayor estriba en la identifica-- ción del bebedor con problemas y del adicto al alcohol, Esto se produce por un fallo de los centros de cuidado primerio que no/ identifican estos casos, y por la negtiva d el paciente a cola**borar**. Al parec r (Edwards y cols. 1973; Hore y Wilkins, 1.976)

en cualquier comunidad las agencias antialcohólicas especializadas sólo conocen un pequeño porcentaje de casos. En diversos estudios (Wilkins, 1974; Hore y Wilkins, 1976) se ha examinado la situación en relación con los practicantes generales (médicos de primeros auxilios). Se ha sugerido que es probable que la identificación aumente si se percatan de que ciertos grupos de individuos están sujetos al riesgo de alcoholismo (Wilkins, 1974) y/que la presentación se da más en términos sociales que médicos./ Los factores de riesgo incluyen:

- 1.- Enfermedades asociadas con el alcoholismo.
- 2.- Síntomas de adicción al alcohol.
- 3.- Trabajos que sabemos presentan una elevada incidencia de alcoholismo, por ejemplo taberneros, viajeros de comercio y directores de empresa.
- 4.- Problemas laborales asociados al alcoholismo, incluidos absentismo, frecuentes cambios de trabajo y repetidas peticiones de baja.
- 5.- Problemas familiares y conyugales.
- 6.- Problemas asociados a la Ley, incluida la conducción en estado de embriaguez.
- 7.- Solteros mayores de 40 años.
- 8.- Historia familiar de alcoholismo.
- 9.- Historia de accidentes (industriales, caseros y de tráfico).

Hore y Wilkins (1976) hallaron en un muestreo de alcohólicos (eventualmente transferidos a unidades alcohólicas)/ que la presentación al practicante general fué en términos de problemas conyugales, dificultades laborales, historia de conducta agresiva, problemas económicos y líos con la Ley. Los únicos grupos con síntomas físicos y psicológicos que se observaron con frecuencia fueron gastritis y ansiedad y/o depresión. Los estudios sobre identificación de casos entre pacientes de pabellones médicos, realizados por médicos, se han llevado cabo principalmente fuera de Inglaterra. En los estudios de Pearson (1962) Nolan (1965) y Barcha y cols. (1968) se han empleado diversos criterios y se han recogido distintas incidencias. Los recientes estudios realizados en Inglaterra incluyen el de Quinn y Johnston (1976) en Glasgow que hallaron que el 25 % de los ingresos en una unidad médica aguda para varones tenía un problema alcohólico. En Manchester, Owens (1977) examinó 360 ingresos médicos -

generales y hallaron que el 11 por ciento como mínimo habían tenido cuatro problemas o más originados por el consumo de alcohol.

La presentación en un pabellón no psiquiátrico es probable -como hemos señalado- que sea con el síndrome de privación del alcohol o con enfermedades que sabemos van asociadas a una ingesta de alcohol excesiva. El espacio no nos permite un examen detallado de estas enfermedades. Citaremos entre las revisiones las de Victor (1962) y Hore (1973 a); la primera es una magnífica revisión sobre síndromes neurológicos con originales descripciones de los mismos. Sin embargo algunas afecciones no las conocemos suficientemente, y entre ellas se incluyen tuberculosis pulmonar (Lewis y Chamberlain, 1963; Pincock 1964) cardiomiopatía -- congestiva primaria (Sanders 1.970). trastornos sanguíneos, incluida anemia (Lancet, 1969) hipoglucemia (Bogdanski y Lindeanuer, -- 1968; British Medical Journal, 1.972; Journal of Alcoholism 1972) degeneración cerebelosa y miopatía (Lees, 1967) y lesión cerebral.

Tratamiento del adicto al alcohol

Incluye el tratamiento del síndrome de privación del alcohol y el empleo de técnicas que promueven la abstinencia. Aquella llevarse a cabo en el hospital. Si bien puede realizarse -- con el paciente en su domicilio a condición de que encuentre buena ayuda por parte de la familia, un médico que le visite con regularidad y facilidades hospitalarias inmediatas por si surgen dificultades. En cuanto a la promoción de abstinencia, se efectúa -- mediante técnicas que cada vez se realizan más en fase ambulatorio y en el entorno comunitario. Efectivamente, no todos los -- adictos alcohólicos requieren hospitalización, y quizás merece la pena evaluar la utilidad de ingreso hospitalario en estos pacientes. Al parecer existen tres indicaciones principales para el ingreso:

- 1.- Combatir las enfermedades físicas y mentales asociadas a la -- adicción alcohólica.
- 2.- Proveer un entorno libre de alcohol en que el individuo pueda romper el ciclo de bebida.
- 3.- Combatir el síndrome de privación de alcohol.

Además puede ser necesario el ingreso en una unidad alcohólica especial para cambiar actitudes y conducta del paciente mediante técnicas inexistentes en un entorno no hospitala--

rio.

Tratamiento del síndrome de privación de alcohol

Ha sido objeto de revisión por parte Seixas (1971), Gross y cols. (1973) y Hore (1977); la segunda revisión incluye datos históricos. Ya hemos descrito los signos. Los mecanismos del síndrome de abstinencia alcohólica aún no se comprenden bien, al igual que las reacciones bioquímicas de la dependencia física. Aunque el incremento de excitabilidad neuromuscular durante la primera fase puede ser debido a alcalosis respiratoria inducida por hiperventilación e hipermagnesemia (Wolfe y Victor 1969) en el momento que se ha alcanzado la última fase del síndrome, es probable (Wendelson y cols. 1969) que los niveles de magnesio hayan vuelto a la escala normal. Gross y cols (1973) comunican un análisis factorial de los datos clínicos de pacientes con síndromes de privación de alcohol; tres factores acaparan el 66 por ciento de las variante reconocida. El primero incluye trastornos autónomos, experiencias alucinatorias y trastornos del sueño. el segundo estados de temblor y afectivos y el tercero niveles de consciencia alterados. La complejidad de la situación se evidenció durante la intoxicación humana y los estudios del síndrome de privación del alcohol (Gross y cols. 1973) en los que se demostró que estos factores no siempre funcionan en dirección opuesta.

Aunque el síndrome de privación de alcohol en Inglaterra correctamente tratado rara vez provoca dificultades requiere un tratamiento minucioso ya que pueden producirse estados letales. Tavel y cols. (1961) examinaron 39 casos letales de delirium tremens durante un periodo de 9 años, y hallaron que 36 pacientes murieron durante la fase de delirium tremens y que los principales signos clínicos influyeron hipertemia 40°C o más (20 casos) hígado, agrandado (19 casos) hipertensión renal (19 casos) trauma (13 casos), deshidratación (12 casos) convulsiones (12 casos) y complicaciones pulmonares (21 casos). Las causas de muerte significativa fueron al parecer accesos epilépticos repetidos, hipovolemia y el colapso circulatorio. Victor (1971) ha puesto de relieve la importancia de las medidas generales, es decir la búsqueda de infecciones o lesiones asociadas, correcciones de equilibrio de fluidos y electrolitos y cuidados minuciosos.

Drogas sedantes: Se emplea una amplia gama. Probablemente -- la más común es clorpromazina (Largactil), si bien su empleo clínico parece ir asociado al interrumpir la medicación a -- un incremento de los accesos epilépticos en comparación con -- otros fármacos. La dos drogas más útiles parecen ser el clor-- metiazol (Heminevrin) y el clordiazapóxido Librium. Se ha de-- mostrado que una pauta útil de Heminevrin es la reseñada en -- la Tabla \$. No ha habido problemas de dependencia utilizando esta posología, pero al cabo de 9 días hay que interrumpir -- la droga en los casos rutinarios. Hay que señalar que Victor (1971) cree que no existe evidencia de que ninguna droga -- acorte la duración ni reduzca la mortalidad de la forma --- completa del delirium tremens.

Otras medidas: Han sido consideradas en relación con las esta-- blecidas en USA (Seixas, 1971) Incluyen el empleo de glucosa/ y vitaminas (especialmente el grupo B), anticonvulsivantes -- e infusiones de magnesio (el alcohol puede inducir hipogluce-- mia). En Inglaterra, aparte de inyecciones de vitamina, tales medidas no se aplican de forma rutinaria y los pacientes no -- parecen sufrir menoscabo. Sin embargo, no hay que olvidar que, en comparación con USA, el síndrome de privación del alcohol -- puede ser de naturaleza considerablemente leve.

Promoción de abstinencia

La hospitalización puede limitarse a una bre-- ve interrupción de la vida del alcohólico. No implica ninguna/ especialización mantener la sobriedad del alcohólico en el hos-- pital; la dificultad estriba en prevenir que vuelva a beber de nuevo al darle el alta. Lo mismo es aplicable al paciente que -- se cura a domicilio.

Una vez apartado de la bebida, a menos que se -- inicie un proceso psicológico que altere fundamentalmente las -- actitudes y la conducta, la recidiva es inevitable. Los métodos psicológicos para modificar las actitudes en este campo han -- abandonado las técnicas constructivas individuales, tales como la terapia de aversión (química o eléctrica) para aplicar las -- técnicas del grupo. Un incentivo mayor lo ha constituido la -- notable tarea realizada por Alcohólicos Anónimos (AA), una de --

las primeras organizaciones de autoayuda que cuenta entre sus fundadores a un médico que era el alcohólico. AA imparte una terapia de grupo continuada y se asemeja a la que se aplica (generalmente en base ambulatorio durante 6-12 semanas en los pacientes voluntarios) en las unidades de tratamiento antialcohólico. Tanto los grupos de AA como los hospitalarios poseen ciertos elementos que generalmente se consideran necesarios para el cambio de actitud, es decir identificación con el grupo, confesión, excitación emocional, objetivos claros del grupo, tales como abandonar la bebida y apoyo extensivo, siendo evidentes sus vinculaciones con grupos religiosos y políticos (Frank, 1961).

En opinión del autor la mayoría de los adictos al alcohol requieren apoyo mutuo continuo en alguna forma de grupo durante varios años. Gerard y cols. (1962) han criticado tal dependencia del grupo, sin embargo, puede ser poco realista esperar que los pacientes abandonen la dependencia del alcohol sin apoyarse, al menos parcialmente, en otras personas (lo que no parece ser ninguna actitud desviada). Gerard y cols. (1962)/

Tabla 1

PAUTA DEL HEMINEVRIN EN LA DEPENDENCIA ALCOHOLICA	
Tiempo días	Número de tabletas 500 mg. de Heminevrin cuatro veces al día.
1	3
2	3
3	3
4	2
5	2
6	2
7	1
8	1
9	1

también pusieron de relieve que los pacientes sujetos a abstinencia pueden mostrar otros síntomas de naturaleza neurótica. Puede que sea verdad, pero no es motivo para no recomendar la abstinencia; más bien creemos que tales síntomas requieren tratamiento adicional. Los pacientes que tienen una neurosis de ansiedad latente pueden inicialmente hallarse más ansiosos al abandonar la/

bebida, requiriendo tratamiento conductista para reducirla. Sin embargo los tranquilizantes deben evitarse debido al riesgo de dependencia. Los pacientes también pueden caer en la depresión y/ requerir medicación antidepresiva y otros tratamientos físicos.

Aparte del proyecto terapéutico del grupo para promover un cambio de actitud, en base hospitalaria o ambulatoria o en un esquema comunitario (por ejemplo el de AA), algunos pacientes requieren la experiencia de vivir durante un notable periodo de tiempo en una comunidad terapéutica con otros alcohólicos. Esto se logra en residencias para alcohólicos, de reciente implantación en Inglaterra, administradas por agencias oficiales y voluntarias. El tratamiento en este tipo de centros puede ser la prolongación del tratamiento hospitalario o puede aplicarse a individuos directamente procedentes de la comunidad. Una residencia consta de un grupo de alcohólicos que comparten un objetivo común de abstinencia total. Adoptan juntos notablemente responsabilidad en el gobierno de la residencia y utilizan la terapia de grupo como principal herramienta de trabajo, digo, terapéutica. Los pacientes pueden requerir una estancia de años en esta residencia si quieren alcanzar la sobriedad y reducir su dependencia.

Disulfiram (Antabuse) y carbimida cálcico citrado (Abstem): Estos agentes, con los que la interacción del alcohol produce una experiencia subjetiva desagradable, son de utilidad limitada para promover la abstinencia. Su principal función es la de actuar como dispositivos antitención. Habitualmente se toman por vía oral, pero los pacientes pronto comprenden que si dejan de tomarlos durante 48 horas pueden beber impunemente. En fecha más reciente se ha recurrido a implantaciones de disulfiram que duran 6 meses/ (Malcom y Madden, 1973) pero el beneficio obtenido se debe más a factores psicológicos que fisiológicos (Malcolm y cols. 1975).

Factores pronósticos asociados a la abstinencia: Hay sólo dos factores mayores que invariablemente parecen ir asociados a la abstinencia. Son el nivel de estabilidad social del paciente y la presencia o ausencia de rasgos de personalidad psicopática. Aquel incluye invariables tales como apoyo familiar, capacidad para mantener el empleo e inmovilidad residencial. El segundo implica aquellos de posponer la gratificación e incapacidad de establecer relaciones emocionales profundas. Los pacientes que tienen una es

tabilidad social alta y una personalidad psicópata baja presenten buen pronóstico y viceversa. En un estudio sobre terapia de grupo con alcohólicos, en la que se empleó el cuestionario Kelling, se halló que los pacientes que alcanzan la puntuación alta en rasgos psicopáticos mostraron poca disposición al cambio durante la terapia (Heather y cols., 1975).

Resultados del tratamiento

Parecen depender tanto de las características individuales como de los distintos métodos, a condición de que estos métodos sean adecuados (por ejemplo la terapia de grupo). La desintoxicación por sí sola no sorve para procurar una abstinencia continua. Los resultados del tratamiento van desde índices de sobriedad continua del 70% o más (clientes de estabilidad social alta tratados mediante programas de rehabilitación alcohólica industrial en USA; Von Wiegand, 1972) hasta el 10 por ciento o menos (personal de Skid Row con años de aislamiento social y vagabundear). La desintoxicación sola produce resultados inferiores a los que se logran en las agencias especializadas (Vallance, 1965).

Puede establecerse una analogía con la enfermedad maligna: algunos casos requieren intervención mínima, algunos fallan a pesar de una intervención máxima y la mayoría requieren un tratamiento escalonado. Generalmente se recomienda iniciar el tratamiento en base ambulatoria en tales como AA y Al-Anon (una autoorganización para familiares de alcohólicos) y si esto falla se recomienda, el tratamiento en régimen de internado en una unidad especial con lo que puede llegarse al internamiento en una residencia en donde se prosigue el proceso terapéutico. Los casos avanzados, por ejemplo de los pacientes de Skid Row, pueden necesitar una estancia inmediata, prolongada y a veces indefinida.

Tratamiento de un paciente con problema de bebida

Los pacientes que se ven en las clínicas hospitalarias sobre todo en las clínicas especiales, suelen ser adictos físicos. Sin embargo, las clínicas instaladas en la comunidad actualmente están visitando a pacientes con problemas de bebidas sin ser aún físicamente adictos. Inicialmente, a estos pacientes hay que esclarecerles sus problemas haciendo énfasis

en que el hecho de la bebida constituye la base de sus problemas. Hay que indicarles claramente que su situación conduce con frecuencia (aunque no siempre) a la adicción física, y que incluso/ si no se llega a esta fase, el continuar bebiendo de forma incontrolada probablemente les acarreará irremediablemente problemas sociales, por ejemplo separación conyugal y su hundimiento profesional. Se le puede ofrecer al paciente la alternativa de la abstinencia como camino seguro para evitar estos riesgos y pueden instituirse los métodos que hemos expuesto. Si el paciente rechaza todo y quiere controlar la bebida, se puede, en casos seleccionados, introducir técnicas de control. Otros problemas latentes, tales como la depresión, deben investigarse y tratarse apropiadamente.

Problema del rechazo

Cuando se visita por primera vez al adicto alcohólico o el bebedor con problema, se observa cierto grado inevitable/ de rechazo que no debe suscitar resintimiento por parte del médico. El rechazo puede reducirse como consecuencia del contacto persistente con asociaciones de ayuda así como conforme aumentan/ los problemas y la afección progresa. Es muy importante exponer claramente los hechos al paciente y a su familia, al mismo tiempo que se discuten los probables consecuencias. Algunos pacientes, no obstante, rechazan la ayuda pese a todos los esfuerzos. En estos casos la terapia queda limitada a la ayuda que se presta a los familiares, por ejemplo animándoles para que se inscriban en/ Al-Anon, y prestándose a visitar de nuevo al paciente si éste lo/ pide.

Promoción de la bebida controlada

En los últimos se ha contemplado con interés la posibilidad de alternativas a la abstinencia como objetividad del tratamiento. Es de indudable importancia el asegurarse a que grupo de pacientes puede proponerse este objetivo. Sin embargo, no está claro en absoluto, si bien una variante le sería la existencia o ausencia de adicción física, ya que es más probable el éxito de la bebida controlada en individuos que no son adictos físicos (Oxford y cols. 1976). Lloyd y Salzberg (1975) han realizado una revisión/ fundamental sobre los métodos que se emplean para promover el con-

trol de la bebida es el de Lloyd y Salzberg (1975). Estos métodos incluyen:

1.- Entrenamiento individual mediante respuestas condicionales al temor de mantener en sangre niveles de alcohol de una determinada magnitud y/o evitar las conductas de bebida características de la embriaguez.

2.- Entrenamiento individual mediante premios enseñándole a manter su alcohol en sangre y su conducta de bebedor dentro de niveles socialmente aceptables (también puede apelarse a los miembros de la familia para que apoyen la conducta correcta del paciente fuera de la clínica).

3.- Métodos cognitivos, incluyendo instrucciones a los pacientes/ para que eviten ciertas situaciones, mostrándoles su propia conducta de abrios por videotape.

Es prematura la evaluación de la importancia de estas técnicas de la institución de la bebida controlada (que a veces son raras en cuanto a recursos y personal), especialmente en el caso de adictos alcohólicos. Una reciente revisión de Ewing y Rouse (1976), que incluye el control prolongado más largo de todos los informes comunicados, se basó en pacientes sometidos a este tipo de programas y se mostraba pesimista en cuanto a la probabilidad de poder mantener la bebida controlada. Al parecer aunque no se puede afirmar que los adictos físicos no vuelvan nunca más/ a beber de forma controlada, conviene recomendar la abstinencia total en los adictos alcohólicos. Esto es de ido a que en parte no tenemos claro el concepto de los factores que diferencian a los adictos que pueden emprender con éxito el programa de la bebida controlada y los que sin incapaces. Sin embargo, los pacientes que no son físicamente adictos (y esto no siempre es absolutamente calro) y que rechazan la abstinencia total pueden tomarse en consideración para un programa de bebida controlada.

43.759



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE



5312164123

TA 1136

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

Facultad de Medicina

ALCOHOL
ALCOHOLEMIA
ALCOHOLURIA

II

TESIS DOCTORAL

DE

RAFAEL GARRIDO-LESTACHE CABRERA

MADRID, 1979

I N D I C EI T O M O

A.- INTRODUCCION	pág. 7
1.- Motivación	" 8
2.- Medios	" 9
3.- Objetivos	" 10
 B.- ALCOHOL Y SOMA	 " 11
1.- Bioquímica del alcohol	" 12
2.- Farmacología del alcohol	" 27
3.- Anatomía Patológica del Alcohol	" 39
4.- El alcohol en Otorrinolaringología	" 47
5.- El alcohol en estomatología	" 59
6.- Hepatología alcohólica	" 66
7.- El alcohol y el hígado	" 75
8.- El alcohol y el aparato visual	" 105
9.- Cardiomiopatía alcohólica	" 112
10.- Alcohol y dietética	" 121
11.- La madre, el alcohol y la descendencia	" 130
12.- Efectos del alcohol sobre el feto	" 142
13.- Síndrome alcohólico fetal	" 150
 C.- ALCOHOL Y PSIQUE	 " 159
1.- Aspectos neurológicos del alcoholismo	" 160
2.- Psicosis alcohólicas	" 180
3.- Psicosis alcohólicas, comentarios médicos legales	" 215
4.- Formas delirantes en el alcoholismo crónico. Criminalidad de los alcohólicos	" 224

00272

5.- La personalidad en el alcohólico	" 233
6.- Diagnóstico precoz del alcoholismo	" 247
7.- Signos clínicos y tratamientos del alcoholismo	" 253

II TOMO

D.- ALCOHOL Y TRAFICO	" 274
-----------------------	-------

1.- Alcohol y tráfico. I parte	" 275
2.- " " II parte	" 283
3.- Estudio de la alcoholemia en 328 accidentes de circulación	" 307
4.- Alcohol y seguridad en carretera	" 313

E.- ALCOHOL Y SOCIEDAD	" 316
------------------------	-------

1.- Medicina preventiva de la dependencia alcohólica	" 317
2.- La dependencia alcohólica como condicionante social	" 328

F.- ALCOHOL Y LEGISLACION	" 343
---------------------------	-------

1.- Importancia médico-legal de la embriaguez	" 344
2.- "Test" para demostrar algunas condiciones patológicas capaces de disimular una intoxicación alcohólica	" 352
3.- Prueba de la respiración	" 372
4.- Alcohol y Legislación	" 375

G.- GRAFICOS	" 399
--------------	-------

H.- ALCOHOLEMIA-ALCOHOLURIA	" 411
-----------------------------	-------

00273

- 1.- I ESTUDIO
- 2.- II ESTUDIO

" 412

" 441

I.- CONCLUSIONES

" 429

J.- BIBLIOGRAFIA

" 451

00274

ALCOHOL Y TRAFICO

00275

ALCOHOL Y TRAFICO

I PARTE

ALCOHOL Y TRAFICO

El papel del alcohol en los accidentes de -- tráfico, es realmente importante, las estadísticas son variables de unos países a otros.

En Estados Unidos, se estima que la mitad de las muertes por tráfico se deben a la tasa de alcohol en sangre (TAS, alcoholemia) de los conductores.

En otros países se considera el alcoholismo entre 25-50% de las causas de accidentes.

He aquí dos experiencias realizadas en Canada:

a).- En un fin de semana (1.971) en una región al Este de Quebec, 144 conductores se sometieron al test del alcohol; 11 conductores presentaban una alcoholemia menor de 0,80 gr/l, los otros 133 presentaban una alcoholemia entre 0,80 y 2,70 gr/l.

b).- En 1.971 entre 13.419 suspensiones del permiso de conducir 95,4% lo fueron por falta contra el código Penal (borrachera, facultades disminuidas etc..) y solamente el 4,5% por el Código de la Circulación (exceso de velocidad, conducción imprudente, etc...)

En Gran Bretaña, el mayor número de accidentes de tráfico coincide con la hora en que se cierran los "pubs". Todos los viandantes admitidos en un hospital de Manchester entre media noche y las 6 de la mañana, después de ser heridos en un accidente de coche, estaban intoxicados. Es razonable que los que habían muerto también lo estaban.

En Toronto, las TAS de 423 conductores envueltos en accidentes de tráfico, se compararon con las TAS de otros conductores que pasaron por la escena del accidente en el mismo tiempo del coche y a la misma hora del día. Se encontró una TAS de 150 mg%, 8 veces más, en los envueltos en el accidente.

En un estudio realizado en Holcomb (1938) del Instituto de Tráfico de la Northwestern University, en Chicago, se halló que: 10-15 % de los conductores habían estado bebiendo, en 2% tenían más de 1 gr/l de TAS; casi la mitad

00277

de todos los conductores envueltos en accidente tenían TAS - más elevado. Estos hallazgos fueron luego confirmados en otras ciudades.

Otro estudio en Gran Bretaña, en las fiestas de Navidad de 1964, mostró que en el 44% de los accidentes fatales por lo menos una persona había consumido alcohol.

Vester ("Alcohol and Traffic Safety" PHS publicación nº 1.043, Bethesda Md 1.963) cree que la ingestión de alcohol en cualquier cantidad tiene al menos una sombra de efecto sobre el humor y el juicio y sugiere que conducir un automóvil después de ingerir cualquier cantidad de alcohol, es -- equivalente a conducir sin cuidado. "El alcohólico crónico -- dice -- es un peligro para el tráfico incluso cuando está sobrio, a causa del daño manifiesto y bien descrito en la mayoría de estos pacientes.

ALCOHOLEMIA

La alcoholemia es la tasa del alcohol en sangre (TAS) ó sea, de los gramos de alcohol por litro de sangre. Ya sabemos que solo de 2-5% de alcohol se elimina por la orina y por el pulmón, mientras que el 95-98% restante pasa a la sangre, impregnando durante horas todo nuestro organismo, sobre todo el cerebro, hasta que el hígado lo quema destruyéndolo -- en anhídrido carbónico y agua. Esta impregnación del cerebro se traduce en una serie de trastornos, cuya gravedad depende del grado de alcoholemia alcanzado. Cuanto más borracho peores son.

Pero si se tratase de la vulgar borrachera con estado etílico perturbador y clarísimo de las cualidades del conductor, el problema ya puede decirse que no existiría ya/ que no son tan numerosos los bebedores que toman el volante -- en esas condiciones por su identificación sería fácil y tales las evidencias que no haría falta ni técnicas ni medios especiales para poder afirmar el estado de etilismo fuerte y grave del posible infractor. Las medidas represivas solo a ellos afectarían sin implicar para nada a la inmensa mayoría de los conductores.

No es este el caso que preocupa; podemos decir que es más serio y grave el de los conductores medios que aparentemente se conducen normalmente y que requieren ser sometidos a especiales pruebas para evidenciar si su estado etílico compromete su seguridad y la colectiva.

En la mayoría de los países se tiende a abandonar el examen clínico del sospechoso aumentando, en cambio, el concedido a los medios que permiten valorar, con errores despreciables, el grado de intoxicación alcohólica expresada en cifras tras el análisis del aire expirado, de la orina ó de la sangre.

Si nace el abandono de estas pruebas se debe a:

a).- A la dificultad de un técnico médico en el momento preciso, para poder realizar una serie de exploraciones sobre la persona sospechosa.

b) Por que resulta aleatorio e impreciso lo que puede aportar un médico si este no posee especial preparación y medios.

c).- Por la evidencia de la persona sometida a examen que sufre diferentes reacciones emocionales que enmascaran la prueba en particular cuando el examinado reacciona con "natural alarma", dándose cuenta de su responsabilidad ante el posible fracaso, lo que conduce a una mayoría, casi milagrosa, por lo instantanea, de su fisiología al enfrentarse con la situación crítica del reconocimiento, no ignorando que han de valorarse sus fallos.

¿De qué depende la alcoholemia?

De factores personales y de factores de la absorción. Entre los factores personales tenemos:

a).- La corpulencia del sujeto. Es natural que influya, pues si se diluye la misma cantidad de alcohol en el doble de agua, el cuerpo que tenga el doble de líquido tendrá la mitad de alcohol en proporción con el otro.

b).- Sensibilidad individual. Niños, mujeres, alcohólicos desintoxicados y epilepticos, hijos de alcohólicos, desequilibrados, enfermos, hepáticos, etc.. son mucho más sensibles al alcohol.

c).- Circunstancias del momento, la fatiga, la emotividad, la pena, intoxicaciones de cualquier clase, el ayuno, el embarazo y los trastornos de la regla, aumentan la sensibilidad al alcohol.

Entre los factores de absorción tenemos:

a) La cantidad y concentración de alcohol en la bebida.

b) Momento y ritmo de la absorción. No es lo mismo tomarlo en ayunas que tras una abundante comida. ó - si se toma rápidamente o con largos inter alor. Naturalmente es peor cuando más rápido se toma y si es en ayunas ó con el estómago vacío.

TAS es la concentración de alcohol en la sangre.

Las concentraciones de alcohol disminuyen muy despacio, el que bebe debe esperar de 3 a 6 horas antes de tomar el volante. Calcular una hora por cada botella de - - cerveza o cada vaso de Whisky.

La zona criminal legal empieza a nivel de 0,80 mg%. En muchos países antes de eso.

Los reflejos, la atención y la precisión ya - están perturbados desde bastante antes, 0,5 gr./l. Esta es la cifra más alta recomendada por la O.M.S.

Varios países han adoptado cifras incluso más bajas: los países del Este limitan la TAS a 0,3 gr/l. La -- tendencia en los países occidentales es a revisar sus TAS - y rebajarlas al hallar más exactos medios de comprobar la - alcoholización en los sospechosos.

En España se ha adoptado, legalmente un TAS - de 0,8 gr/1.000 en Agosto de 1.973.

COMO SE MIDE EL GRADO DE INTOXICACION

-Se hace una criba ó despistaje por medio simples, no complicados, ni caros, recogiendo el aire expirado/ en una bolsa de plástico que contiene cristales de sales de bicromato y un ácido, los cuales reaccionan con rastros de - alcohol mediante un viraje del amarillo al verde.

Los verdaderamente sospechosos se someten a la toma de muestras de sangre.

-Análisis de sangre. Hoy se hace con solo unas gotas de sangre obtenidas del pulpa del dedo o del lobulo de la oreja. Esta es la única prueba de valor legal. Se requiere una técnica especial. Hay una ficha que se firma por el probado, -- por el policía, el sanitario y además, hay una ficha de encuesta con numerosas casillas a completar, donde hay datos -- tales como: marcha insegura, hablar torpe, cara vultuosa, -- vómitos, agresividad, etc... que completan el juicio del Juez que más tarde intervenga.

Al determinar en un momento dado el grado de -- alcoholemia, no podemos deducir la cantidad de alcohol ingerido y ello por diversos motivos:

La absorción del alcohol ingerido nunca se hace de una manera regular a través del aparato digestivo, variando según la concentración de alcohol en la bebida y según la ingestión se haga a estómago vacío, o a estómago con comida ó -- estómago lleno. En este último caso la absorción es más lenta. También es muy frecuente que al hacer la determinación de la alcoholemia en el sujeto bebido, esta alcoholemia no está/ en relación con el alcohol ingerido, y ello, porque el alcohol ingerido puede quedar en gran parte en el estómago sin -- haberse absorbido todavía.

Otros de los factores que impiden relacionar el grado de alcoholemia con la cantidad de alcohol ingerido, se refiere al estado funcional del hígado. De la experiencia del profesor De Val, de Grace, Milner, Armand (1969) se deduce -- que el estado de insuficiencia hepática aumenta en forma notable el grado de alcoholemia, pues el hígado insuficiente no -- puede quemar el alcohol.

Tampoco debe ser olvidado que el grado de alcoholemia está en relación con el tiempo que medio desde la ingestión de la bebida alcohólica y la determinación que de la alcoholemia. Hay una primera fase ascendente en la concentración a medida que se va absorbiendo lo ingerido, y después, una fase ligeramente descendente a medida que el alcohol se -- metaboliza.

Como la mayoría de los casos no podemos fijar -- la cantidad de alcohol ingerida (datos personales ó de acom-

pañantes, y siempre imprecisas, no fiables e irreales), tenemos que seguir ateniendonos a las cifras de alcoholemia.

Esto nos indica que hay una alcoholemia nociva/ que se logra con cantidades ingeridas inferiores inclusive a las que se consideran normales. Ya los 750 cc. de un vino de 10°, lo que viene haciendo para las 24 horas un gramo de alcohol/Kg de peso para un adulto, pueden dar cifras de alcoholismo en sangre, peligrosas para ciertos sujetos.

Es interesante también la relación de la alcoholemia culpable que varía según las legislaciones de los diversos países. En el Symposium Internacional sobre accidentes y Medicina del Tráfico (Roma 1960) se propuso que no debía tolerarse la conducción de vehículos de motor con alcoholemia mayor de 0,50 gramos por 1.000 esto es 50 mg./100. Pocos países sostienen hoy esta cifra, entre ellos Noruega, por ejemplo. En otros como Suecia, Australia, Gran Bretaña, la alcoholemia legal no debe pasar de 0,8 gr. /1.000 esto es 80 mg./100. En Suiza y Dinamarca esta cifra está en un gramo litro y Alemania -- en 1,30. Francia que era de las más altas (1,5 gr./1.000) está en trance de ser revisada ante los requerimientos que por diferentes organizaciones y entidades científicas se dirigen a la comisión de Alcoholismo. La misma O.M.S. aconseja, sin tratar de imponerlo, la cifra de 0,5 gr./litro como límite de tolerancia.

Es llegado el momento de señalar cual puede ser/ el nivel legal de alcoholemia de un sujeto que ha ingerido bebidas alcoholicas, pues, rebasado, puede tener una sanción legal. En la mayoría de los países económicamente desarrollados/ estas disposiciones, por decreto o por Ley, se han establecido pero en algunos hasta ahora no existe disposición general a -- este respecto. El estado alcohólico que no se define por ningún texto médico-legal solamente puede ser apreciado subjetivamente, bien por agentes policiales que recogen el caso, o bien por el Juez en el momento de aplicar las correspondientes penas, sin las pruebas obligadas y sistemáticas, en los casos -- sospechosos de alcohol test o bien tras una toma de sangre para determinar la alcoholemia.

La instauración de las normas legales pertinen--

tes, que permiten conocer la repercusión del alcohol en el tráfico, dolo dr ha verificado en fecha tan reciente como comienzos de 1.974 (Decreto 1890/1973 y Orden de Presidencia 17-1-1974).

El Código Penal continúa sancionando la conducción de vehículos bajo la influencia de bebidas alcohólicas como atentatoria a la seguridad del tráfico, pero no determina tasa que marque la libertad de apreciación judicial a los casos concretos. Ordenes y reglamentos ulteriores han desarrollado el Decreto citado para su aplicación práctica.

ALCOHOL Y TRAFICO

II PARTE

ALCOHOL Y TRAFICO

La mayoría de los países, entre ellos el nuestro, acusan ultimamente un aumento vertiginoso del número de vehículos de motor, junto a esto encontramos un aumento en el número de accidentes de tráfico.

Se pueden agrupar las posibles causas de estos accidentes, en tres grupos: -Conductor, -Vehículo, -Calzada.

Dentro del factor humano tenemos entre las causas más frecuentes y una de las más aceptadas, la embriaguez en sus diferentes grados.

. En 1.935 en Chicago, de entre 1.750 conductores cogidos al azar el 12% poseían grado de intoxicación alcohólica más o menos grave.

.Vamosi en Bratislavia, en estudios realizados en conductores los sábados por la noche, y a los que se realizó el test respiratorio de intoxicación alcohólica, daban positiva más de la mitad de ellos. Si esta prueba se realiza cualquier otro día de la semana, solo el 11% presentaban alcoholemias de 0,5-2,2gr./1.000.

Vista la enorme frecuencia, es importante ver que riesgo de accidentes existe bajo estas condiciones o sea la influencia que tiene el alcohol como factor causante de accidentes de tráfico.

.El alemania Occidental, el 6,8 % de los accidentes eran causados por el alcohol en 1.955 y el 7,8% en 1.959. Pero algunos autores alemanes estiman que el porcentaje real del alcohol como causa de accidentes sea del 20 al 25%.

.En Suiza, la frecuencia es del 5% en 1.958.

.En Francia, el 10% según los últimos datos, pero Simonin estima que esta frecuencia es del 40%.

Estas estadísticas varían de unos a otros países pues dependen del examen que se realice en cada caso del tope legal de la alcoholemia, del número de exámenes realizados, etc.....

.SOLLY LEPERMAN, realizó un estudio comparan

do cifras facilitadas por países europeos, y unas de sus conclusiones es que pocos accidentes de tráfico se producen con una alcoholemia escasa o nula.

Existen otras estadísticas realizadas que también dan porcentajes altos así: -En Estocolmo, LINDER encontró alcohol en sangre en el 44% de todos los heridos en accidente de tráfico.

En el estado de Ohio (USA) se vió que en el 50% de los accidentes de tráfico mortales tenía un papel importante el alcohol.

En España los porcentajes, son más bajos pues, se realizan pocas veces las pruebas necesarias para determinar alcohol en sangre; en 1.961, en un estudio realizado en 21.131 accidentes de tráfico, en el 1,4% de ellos se encontró influencia del alcohol.

Pero los datos dados por el Departamento de Determinación de Alcohol en Sangre del Ayuntamiento de Madrid, señalan que la embriaguez, como causa de accidentes de tráfico en España es mucho más frecuente. Posee mucha más importancia que la que le conceden las estadísticas oficiales.

Estas cifras oficiales en España son tan bajas más, porque no siempre es fácil hacer el diagnóstico de embriaguez. Junto a los casos claros de embriaguez existen otros que son más difíciles de diagnosticar que es el estado de subembriaguez.

En experiencias hechas por LIJESTRAD que sometió ha estudio a unos 700 sujetos con alcoholemias, mientras un médico diagnosticó como intoxicados a un 50% de los intoxicados, con alcoholemias de 0,4/1.000, otro reconoció otro 50% de intoxicados cuando la alcoholemia era del 1,40gr./1000.

La subembriaguez es necesario que sea conocida por los médicos, desde el punto de vista forense y deben saber identificarlo tras un detenido y complejo examen.

La importancia de esta subembriaguez como causa de accidentes de tráfico es considerable, según estudios realizados ultimamente.

Así PENIN Y SIMON, en un estudio realizado, --

vienen a demostrar que los errores aumentan con la alcoholemia y que no existe ningún estado de impregnación por debajo del cual el rendimiento se encontrase favorecido.

COHEN de Manchester, encontró que la destreza se conservaba relativamente que lo que más rápidamente variaba era el enjuiciamiento global de la situación.

LAVES, señala desde hace tiempo que cifras bajas de alcoholemia poseen influencia sobre el aparato vestibular, subjetivamente el conductor que no puede seguir conduciendo, le dá la impresión de que el vehículo se levanta sobre sus pies, ya con cifras de 0,8 gr./1.000, aumentan las alteraciones de la coordinación.

KRAFT, en experiencias publicadas en 1961, sobre alcoholización ligera llega a deducir que incluso pequeñas cantidades de alcohol, disminuyen la seguridad y rapidez de los movimientos voluntarios.

ROYO VILLANOVA, dice que el alcohol aún consumido moderadamente, aún ingerido en pequeñas dosis, aún sin presentar sintomatología clínica ninguna produce aflajamiento de los frenos psíquicos normales, alteración del juicio, alguna relajación de la precisión, de la exactitud que prácticamente producen grandes mermas en el estado y condiciones del sujeto para conducir, que pueden ser fatales y que de hecho lo son no pocas veces.

En Francia, MONDOD Y PIEDELIEVRE, hablando sobre la fase latente de la alcoholemia dicen: que este periodo es lo más peligroso cuanto que es desconocido, escapa a los ojos del público, a la conciencia del conductor e igualmente al médico, conviene difundir la idea de que no es necesario estar embriagado para provocar un accidente.

LAUER, señala que la dificultad comienza con cifras de 0,35 gr./1.000.

LOOMISY WEST, dicen que esta dificultad ya amenaza con cifras de 0,3/1.000.

En Checoslovaquia el límite máximo es de 0,3 gr./1.000.

Según KNOBLOC, con alcoholemia de 0,3 a 0,9 gr./1.000 el riesgo aumenta 7 veces más de lo normal, acrecentándose

se hasta ciento veinte veces más cuando la concentración de alcohol supera el 1,5 gr./1.000.

El diagnóstico de la embriaguez se complica, en lo que a su aspecto médico-legal se refiere, por el hecho de que al perito médico de ordinario se le pide que diagnostique la existencia ó no del estado de embriaguez, y si como consecuencia de dicho estado se pone en peligro la circulación en un caso dado.

Siempre hay que tener en cuenta que el mismo grado de alcoholemia puede afectar a un sujeto y sin embargo a otro no. Esto siempre hay que estudiarlo, por lo que además de la valoración de alcohol en sangre, hay que realizar exámenes clínicos e incluso la repetición del estado de embriaguez en el sujeto problema.

Lo primero que se debe hacer después en un accidente de tráfico al que se es llamado como Perito, es pensar en esta posible causa del accidente y estudiar a sus posibles protagonistas. Se debe realizar un examen detenido, ordenado, en el que se deben recoger, además de los datos de interés del accidente, un examen clínico subjetivo, objetivo y complementado con un estudio bioquímico cuantitativo de alcohol en sangre y a veces complementar este estudio con el examen de otros tóxicos que pudieran influir sobre la persona.

La recogida de todas estas circunstancias debe comenzar lo antes posible si puede en el lugar mismo del accidente, pero como generalmente no se encuentra el médico en el momento del suceso en el lugar, es por lo que en caso todos los países suelen tener instruidos a los Agentes de la Policía del Tráfico para recoger las reacciones o circunstancias más llamativas.

De todas formas aunque el examen de comportamiento se realice en todos los casos, es imprescindible la realización de un examen médico que puede ser realizado bien por los médicos de Policía, Los Médicos Forenses o los Médicos ó Especialistas de los Institutos de Medicina Forense. Estas fichas obligan a consignar una serie de síntomas, signos y circunstancias que de otro modo podrían pasar en el olvido.

Este informe lo realiza de ordenario en los países europeos los expertos en Medicina Legal, Médicos Forenses en nuestro caso.

Una valoración equitativa de la capacidad para conducir en los estados de embriaguez implica, en principio, unas normas, un criterio idéntico en líneas generales por todos cuantos se dedican a estas tareas y un conocimiento lo más profundo posible de estas cuestiones.

Diagnóstico médico-forense de la embriaguez con ocasión de los accidentes de tráfico. Este diagnóstico ha de realizarse de una manera ordenada, estudiando las circunstancias, los testimonios y el estudio cuantitativo de alcohol en sangre.

El comportamiento de los sujetos que han bebido alcohol antes de conducir, se caracteriza por hacerlo en sentido --contrato y a gran velocidad, incluso sin disminuir en las curvas, no conservan la derecha, no atienden al que viaja delante -- caminan haciendo eses, así como viajar con deficiencias de tipo técnico.

El viajar velozmente por la carretera helada ó mojada por la lluvia, especialmente de noche, la colisión en carretera en la mano contrario, colisión contra señas, vallas, mojones, -- contra personas fuera de la zona de rodamiento, etc.....todo -- ello indica falta de inhibición y criterio.

Los testimonios del propio acusado acerca de la ingestión de bebidas alcoholicas antes del accidente, tipo de bebidas y apreciaciones en el acusado en el momento de su detención como modo de hablar, marcha, comportamiento con los agentes, -- etc....deben considerarse de gran interés como datos complementarios a la hora de determinar la capacidad para conducir.

En la mayoría de los países existen unos modelos de -- ficha, la llamada ficha de comportamiento.

Exámen clínico de los sujetos.

En todos los casos de accidente los protagonistas deben ser sometidos lo más rápidamente posible a un examen clínico neurológico.

La British Medical Association, nombró una comisión -- encargada de estudiar las bases de este diagnóstico.

Según la citada comisión, deben considerarse como embriagados, a las personas que se encuentran bajo la influencia/

del alcohol en grado tal que hayan llegado a perder el control de sus facultades, hasta el extremo de hacerles incapaces de ejecutar con acierto su ocupación habitual en aquel preciso momento.

Tras un detenido estudio, esta comisión llegó a la conclusión, de que las pruebas existentes para establecer el hecho de que un individuo se encuentra embriagado, deben orientarse a aplicar diversos test con vistas a determinar los siguientes puntos:

1ª).- Si la persona problema ha consumido recientemente alcohol.

2ª).- Si la misma se encuentra influenciada por el alcohol y en que grado ha perdido el control de sus facultades, hasta el extremo de hacerlo incapaz para ejecutar de un modo preciso, en el momento del reconocimiento, su ocupación habitual.

3ª).- Pruebas para averiguar algunas condiciones patológicas que pueden remedar la intoxicación alcohólica.

La primera prueba a realizar para determinar el consumo de alcohol reciente es la determinación de olor a alcohol o líquidos alcohólicos en el aliento y en las materias vomitadas. Este test posee cierto margen de error.

Test para determinar la pérdida del control de las facultades para conducir vehículos.

No existe prácticamente ninguna prueba aislada, que justifique al médico que una persona ha perdido el control de sus facultades en suficiente grado como para no conducir un vehículo, sino que es necesario realizar diversas pruebas.

Tiene el máximo interés la recogida precisa de los sistintos síntomas que la intoxicación alcohólica origina.

La sintomatología que más valor posee es la de la esfera neurológica y psíquica. La descripción más adecuada es la de LAVES.

1ª.- Sintomatología alcohólica sobre el cerebro:

- I) Sobre corteza cerebral (umbral de concentración alcohólica sanguínea aproximadamente 0,8-1,2 gr./1.000).
- II) Pensamiento y sensaciones (umbral aproximadamente 1,5 gr./1.000).
- III) Campo psicomotor (umbral aproximadamente 1,5 - gr./1.000).
- IV) Lobulos posteriores (umbral aproximadamente -- 0,8-1,2 gr./1.000)
- V) Tronco cerebral (umbral aproximadamente 2,5-4 gr./1.000).
- VI) Cerebelo (umbral aproximadamente 0,8 gr./1.000).
- VII) Medula (umbral aproximadamente más de 4 gr. - /1.000).

2º.- Alcohol y psiquismo.

En general los conductores alegan que bajo la acción del alcohol, más concretamente, bajo la influencia de una dosis ligera, conducen con más soltura, con más desenvolvimiento, con más desenfreno, con más peligro y si la dosis aumenta con más desconsideración y peligro.

Estos efectos se han intentado objetivar con múltiples pruebas pero en realidad posee más valor la presentación de cualidades negativas de la personalidad, bajo los efectos del alcohol como grosería, lascivia, desconsideración, etc....

3º.- Alcohol y lenguaje.

Afecta el alcohol especialmente a la articulación de la palabra, se caracteriza por falta de claridad, arrastramiento de sílabas, entonaciones irregulares, hablar en secreto, dar gritos, entonar canciones, etc....

4º.- Alcohol y atención.

La prueba práctica que se emplea es la determinación por el sujeto de letras iguales dentro de un texto y se controla la longitud del texto subrayado así como las omisiones y errores cometidos, cada 4 minutos.

5º.- Alcohol, equilibrio y coordinación.

El alcohol produce una disregulación sobre el equilibrio y la coordinación y ejerce un efecto peligroso, sobre todo en los ciclistas y motoristas, en los conductores de co--

ches y camiones solo favorece la producción de accidentes cuando el conductor se encuentra sometido a gran velocidad.

Examinaremos para la comprobación de estas alteraciones del equilibrio y la coordinación:

- a) La marcha, que corresponde de ordinario a una ataxia cerebelosa.
- b) Signo de Romberg.
- c) Marcha con los ojos vendados y los brazos levantados horizontalmente, siguiendo el camino de una línea recta trazada en el suelo.

Para comprobar la coordinación hay que prestar atención a la exactitud con que se cumple el objetivo de cada movimiento. Se realizan las siguientes pruebas:

A) Dado contra dedo con los ojos cerrados. Haciendo que se pongan los índices de cada mano en contacto, describiendo un arco lo mayor posible y empezando siempre de la posición de brazos caídos.

B) Dedo-nariz.

C) Levantamiento de pequeños objetos desde el suelo, agachándose rápidamente.

6º.- Nistagmo e intoxicación alcohólica.

Existe un nistagmo postural alcohólico, que se puede distinguir del nistagmo postural de otra etiología, Pero este nistagmo postural no es específico del alcohol, ya que puede encontrarse en otras intoxicaciones.

No se ha podido establecer aún una relación entre la frecuencia de aparición del nistagmo y el grado de intoxicación alcohólica. Se sabe que durante la fase de eliminación se encuentra una inversión en la dirección del nistagmo.

El examen de otros síntomas procedentes de otros aparatos y sistemas posee menos valor que los neurológicos y psíquicos.

Entre ellos tenemos: -Lengua seca y/o saburral.

-Taquicardia.

-Síntomas digestivos como vómitos, quemazón gástrica y estado nauseoso.

Toda la sintomatología descrita aparece con mayor o menor intensidad según el grado de intoxicación alcohólica, te-

niendo en cuenta las variaciones individuales. Cuando la cantidad de alcohol ingerido es del 3 gr./1.000 puede provocar la embriaguez absoluta y podemos decir que el sujeto está -- incapacitado para conducir.

Comprobación del alcohol en sangre

En España, hasta la promulgación de la Ley Penal del Automovil de 1.950 no existía ninguna disposición especial que se ocupara del caso de un modo específico. Posteriormente se promulgó la Ley sobre Uso y Circulación de Vehículos de Motor que se ocupa más frecuentemente de estos problemas y que se puso en vigor en Enero de 1.965.

Obtención de muestras

- 1º.- Momento de la toma: La toma siempre que no se pueda conocer la hora de ingestión, se realizará lo antes posible, si se conoce la hora de ingestión, se hará la toma una hora después de la última ingesta.
- 2º.- Material a utilizar: Se pueden usar agujas ordinarias para punción intravenosa o jeringas de diferentes tamaños.
- 3º.- Desinfección de la región a puncionar.
- 4º.- Esterilización del material.
- 5º.- Cantidad de sangre a extraer: Varía en unos - a otros, estando supeditada al procedimiento/ de valoración que vamos a utilizar después.
- 6º.- Conservación de la sangre: los procedimientos de determinación de alcohol en sangre, se refieren a sangre total, por ello es necesario hacerla incoagulable y evitar en lo posible la putrefacción.
- 7º.- Caso especial de cadáveres: En estas ocasiones/ es conveniente enviar sangre de la vena femoral en donde de ordinario no se encuentra coagulada a la que se añadiría fluoruro sódico en igual - proporción que en los demás casos.
- 8º.- Forma de envío: Pueden enviarse las muestras -

00293

por correo, ya que durante los cinco o seis primeros días prácticamente no hay variación.

CIFRAS MAXIMAS DE ALCOHOL

No existe una uniformidad en muchos países con relación a las cifras de alcohol en sangre máxima que se tolera con relación a las Leyes de Tráfico.

Nos hemos encontrado las siguientes:

Alemania:	Máxima	Tolerada	0,8 gr.	por	1000.
Austria:	"	"	"	"	"
Bélgica:	"	"	"	"	"
España:	"	"	"	"	"
Francia:	"	"	"	"	"
Italia:	"	"	"	"	"
Irlanda:	"	"	"	"	"
Luxemburgo:	"	"	"	"	"
Japón:	"	"	"	"	"
Suiza:	"	"	"	"	"
Canadá:	"	"	"	"	"
Dinamarca:	Máxima	Tolerada	0,6 gr.	por	1000.
Yugoeslavia:	Máxima	Tolerada	0,5 gr.	por	1000.
Suecia:	"	"	"	"	"
P. Bajos:	"	"	"	"	"
Islandia:	"	"	"	"	"
Grecia:	"	"	"	"	"
Checoslovaquia:	"	Tolerada	0,3 gr.	por	1000.

A partir de estas cifras el conductor queda sometido a distintas responsabilidades y penas pero cada día se habla de la importancia de la subembriaguez.

Por lo anteriormente expuesto queremos llamar la atención sobre estos estados de subembriaguez, competentes de

acuerdo con lo indicado por los profesores Moya Pueyo y López de San Román.

Como se ve, los datos de unos países varían a los facilitados por otros y aún existen estas diferencias dentro de un mismo país para los distintos autores, lo cual encuentra explicación si tenemos en cuenta que lo que en unas ocasiones es considerado como "debido al alcohol" o "bajo el imperio del alcohol" en otras puede no serlo, todo depende del examen que se realice en cada caso, de la cifra tope de alcohol en sangre admitida en cada país, etc. Para salvar todos estos obstáculos, para poder conocer con más precisión la relación entre alcohol y accidentabilidad, Sully Lederman realizó un estudio comparando cifras facilitadas por nueve países europeos. De este estudio llama la atención en primer lugar el hecho de que, según una de sus conclusiones pocos accidentes se producen con una alcoholemia escasa o nula, si bien, como este mismo autor apunta, estas estadísticas representan una selección de accidentes, caracterizadas muy probablemente por una presunción de embriaguez.

Acaso los mejores estudios realizados para demostrar la innegable influencia del alcohol en los accidentes del tráfico sean los antes citados de Holcomb y Vamosi. Tienen por fundamento estos trabajos comparar la distribución de alcoholemias en dos series de conductores: una formada por conductores elegidos al azar, y la otra, por conductores accidentados. Siguiendo este método encontró el primero de los autores que el riesgo de accidentabilidad crece exponencialmente con el grado de alcoholemia, mientras Vamosi aún estima superior al crecimiento de ese riesgo. En otros países europeos se encuentran, asimismo, cifras elevadas; por ejemplo, Linder encontró en Estocolmo alcohol en sangre en el 44

por 100 de todos los heridos por accidentes de tráfico. En un período de observación de diez años, en el Estado de Ohio (U.S.A.) pudo demostrarse que en el 50 por 100 de los accidentes mortales desempeñaba un papel importante el alcohol.

Las más recientes estadísticas vienen a demostrar la importancia de la intoxicación alcohólica como causa de accidentes de circulación de una manera elocuente y sin ningún género de dudas, y, sobre todo, que no pocos accidentes graves están determinados por esta causa.

En España, cualquiera que examine los datos oficiales de la Jefatura Central de Tráfico, creerá que nosotros no tenemos este problema, pues, en 1961 se registraron en toda la nación 21.131 accidentes en carretera y en el epígrafe de originados por el alcohol aparecen 316, es decir, el 1,4 por 100 aproximadamente. Ahora bien, si pensamos que en España no se realiza determinación de alcohol en sangre en todos los casos de accidente, que a veces no se realizan ni pruebas clínicas; y, en fin, que en ocasiones no se piensa en esta causa, debe admitirse que estas cifras oficiales no son nada fiables, que son a todas luces escasas. Prueba de ello son los datos del Departamento de Determinación de Alcohol en Sangre del Ayuntamiento de Madrid, que en más de 3.800 determinaciones realizadas encuentra alcoholemias elevadas en la mayoría de los casos. En igual sentido pueden tomarse los datos que suministra la Escuela de Medicina Legal de Madrid, que en numerosas determinaciones realizadas durante los últimos ocho años encuentra, en casi todas, mayor o menor alcoholemia. Se infiere de todo esto que en España la embriaguez como causa de accidentes de tráfico es mucho más frecuente, tiene mucha más importancia que la que le conceden las estadísticas oficiales.

Estas cifras nuestras son tan bajas debido a que no siempre la embriaguez es de fácil diagnóstico. Junto al caso indudable que diagnostica el profano se da la subembriaguez, de enorme importancia para nosotros, que no se descubre si no se piensa en ella y a su vez se hace un examen detenido de cada caso. Hasta tal punto es difícil diagnosticar de un modo preciso la embriaguez, desde un punto de vista clínico, que son ya clásicas las experiencias de Liljestraut, el cual sometió al examen de siete médicos unos 700 sujetos con alcoholemias que oscilaban entre cero y más de tres gramos por mil. El resultado de este examen es deprimente: mientras un médico diagnosticó como intoxicados a un 50 por 100 de los sujetos con una alcoholemia de 0,4 gr. por 1000, otro reconoció el 50 por 100 de intoxicados cuando la alcoholemia era del 1,40 por 1000. Con estas enormes diferencias diagnósticas de unos médicos a otros se comprende que para ser útiles a la Administración de la Justicia, que forzosamente debe de tener datos mucho más precisos, debemos conocer las dificultades y problemas que este diagnóstico entraña, para poder valorar cada caso y sobre todo para poder desenmascarar los estados de subembriaguez cuyo diagnóstico sólo puede hacer el médico, desde el punto de vista forense, tras un detenido y complejo examen.

La importancia de esta subembriaguez como causa de accidentes de tráfico se viene subrayando en los últimos tiempos por numerosos autores que se han ocupado de estas cuestiones. Así, Perrin y Simón han estudiado, en unas condiciones que imitan al máximo el material y las circunstancias de la conducción de vehículos, el comportamiento de un grupo de conductores, con niveles de alcohol en sangre de 0,0, 0,2, 0,35, 0,5 y 0,65 gr. por 1000, ignorando los sujetos examinados su situación de subembriaguez al objeto de no originar

una compensación por esfuerzo de la atención durante la realización de las pruebas. Los resultados de este estudio vienen a demostrar que los errores aumentan con la alcoholemia y que no existe ningún estado de impregnación por debajo del cual el rendimiento se encontrase favorecido, cuestión debatida desde hace tiempo y que aún hoy apoyan algunos.

Por su parte, Cohen, de Manchester, examinando el comportamiento de un grupo de conductores con pruebas de las que realizan a diario y previa la ingestión de "Whisky", encontró que la destreza se conservaba relativamente, pero que lo que más rápidamente variaba es el enjuiciamiento global de la situación, tan importante en la conducción de vehículos. Cohen llega a concluir que las dosis pequeñas son muy nefastas, no por disminuir el dominio del volante, sino por disminución de la capacidad de raciocinio respecto a las soluciones.

En Alemania, Laves viene señalando desde hace tiempo la importancia de cifras bajas de alcoholemia en lo que respecta a su influencia sobre el aparato vestibular. Los órganos fundamentalmente afectados durante la aceleración son los vestibulares y, en primer término, los conductos semicirculares del oído interno. A consecuencia de la viscosidad de la endolinfa no puede ésta seguir el movimiento circular de un modo tan rápido como sería necesario. Esto origina unos campos de tensión diferenciados entre derecha e izquierda y una consecución asimétrica del impulso que, a veces, origina una inhibición total de la capacidad de conducir. Subjetivamente, el conductor aprecia que no puede seguir conduciendo, le da la impresión de que el vehículo se levanta bajo sus pies. En los sujetos sanos estas consecuencias de la aceleración centrífuga se compensan en todas las ocasiones, pero

los influídos por el alcohol se encuentran en un peligro especial. Dice Laves que a consecuencia de su falta de inhibición su ritmo de conducción es demasiado intenso, la capacidad de calcular las curvas por reducción del visor este reoscópico está disminuida, la atención aminorada y, además, aparece un influjo sobre el aparato vestibular, ya con concentraciones de 0,8 por 1000 aumentan las alteraciones de la coordinación.

De un modo parecido piensa Kraft, que publicó en 1961, sus experiencias sobre alcoholización ligera, utilizó para ello la medida del tiempo de reacción con diversos test. Con estas pruebas llega a deducir que incluso pequeñas cantidades de alcohol disminuyen la seguridad y rapidez de los movimientos voluntarios. En cambio, parece ser que mejora la precisión de algunos movimientos y provoca un dinamismo que da al sujeto valor para realizar actos que le frenarían los escrúpulos si estuviese en estado normal. Entre nosotros, Royo-Villanova se ha ocupado de los efectos de la alcoholización ligera; dice que "el alcohol, aún consumido moderadamente, aun ingerido en pequeñas dosis, más pequeñas de lo que cree la mayor parte de la gente, aun sin presentar síntomatología clínica alguna -con lo cual sólo se engaña a los demás, sino que se engaña a sí mismo- a pesar de todo, ya produce algún aminoramiento de las inhibiciones fisiológicas corrientes algún aflojamiento de los frenos psíquicos normales, alguna alteración del juicio, alguna relajación de la precisión, de la exactitud, que prácticamente producen mermas en el estado y condiciones del sujeto para conducir, que pueden ser fatales y que de hecho lo son no pocas veces".

De un modo similar se expresaron en Francia Monod y piedelievre, sobre lo que ellos llaman fase latente de la

alcoholemia. "Este período de impregnación suprafisiológica es tanto más peligroso cuanto que es desconocido; no solamente escapa a los ojos del público y a la conciencia del conductor responsable, sino que también escapa igualmente al Médico, conviene difundir para la instrucción del público y gobierno de los Magistrados que no es necesario estar embriagado para provocar un accidente".

Esta tendencia actual de valorar las pequeñas cantidades de alcohol como causa de la merma de la habilidad para conducir se ha difundido por todas partes. Así, Lauer señala que la dificultad comienza con cifras de 0,35 por 1000, y Loomis y West dicen que alguna dificultad ya amenaza cuando la alcoholencia se aproxima a 0,5 por 1000. En Alemania, Ponsold señala que el límite máximo consentido es de 0,6 por 1000, y que ahora este porcentaje no se puede rebajar, por las múltiples oposiciones existentes, incluso el parlamento ha rechazado últimamente una proporción en tal sentido, aun encontrándonos en una época con marcada tendencia a tomar en alta consideración las cifras bajas de alcoholemia. En Checoslovaquia no se consiente beber antes de conducir, siendo el límite máximo de alcoholemia de 0,3 por 1000, por acuerdo de los peritos que intervienen en estas cuestiones, aunque esta cifra no esté reconocida por la Ley. Según Knobloc, con alcoholemias de 0,3 a 0,9 por 1000 el riesgo aumenta siete veces más de lo normal, acrecentándose hasta ciento veinte veces más si la concentración alcohólica supera el 1,5 por 1000. Opina este autor que en todos los países se acabará por imponer cuando las dificultades del tráfico obliguen a ello, un límite máximo de alcoholemia entre 0,3 y 0,5 por 1000.

Si consideramos que pequeñas cantidades de alcohol producen pérdida del autocontrol, cesación de las inhibiciones

psíquicas, disminución de la resistencia contra influencias psíquicas ambientales, alteraciones en la atención caracterizadas por la disminución de su poder de fijación, alteraciones del equilibrio, etcétera, nos explicamos, sin dudas, las causas de esta tendencia actual, su justificación y el valor de las estadísticas recientes.

El diagnóstico de la embriaguez se complica, por otra parte, en lo que a su aspecto médico-legal se refiere, por el hecho de que al perito Médico se le pide de ordinario que diagnostique no sólo la existencia o no de un estado de embriaguez, sino como consecuencia de dicho estado pone en peligro la circulación en un caso dado. Este problema de precisión, de matiz, tiene su justificación en el hecho de que una misma alcoholemia puede originar en ciertos sujetos una incapacidad manifiesta para conducir vehículos, mientras, en otros sujetos, la misma alcoholemia puede implicar escaso o nulo riesgo. Por ello, aun cuando se ha progresado notablemente en la valoración de los estados de embriaguez desde el punto de vista forense, con la determinación cuantitativa del alcohol en sangre, no se ha resuelto, ni podrá resolverse jamás dicho problema, siempre existirá un margen en que esta valoración deba completarse con exámenes clínicos e incluso con la repetición del estado de embriaguez en el sujeto problema.

Reconocida la importancia de la embriaguez y de la embriaguez latente, como causa de accidente de tráfico y las dificultades que el diagnóstico preciso con fines médico-forense entraña, al menos en ciertos casos, se comprende que el médico tenga que poner toda su atención para desmascarar muchos casos, para valorarlos, con precisión, en sus justos términos. Lo primero que debe hacer en todo acci

dente de circulación al que es llamado como perito, es pensar en esta posible causa del accidente y estudiar a sus protagonistas (conductores, peatones) para poder ser útiles a la Administración de la Justicia.

. El estudio que debe realizar el médico llamado como técnico, en lo que a este aspecto se refiere, no puede ser somero, limitarse a la realización de alguna prueba; sino que, por el contrario, debe ser un exámen detenido, ordenado, en el que se recojan además de los datos de interés que el propio accidente suministre (su dinámica), cuantos sean posibles de un exámen clínico subjetivo, objetivo y complementado con un estudio bioquímico cuantitativo de alcohol en sangre y, en ocasiones, complementar todo este estudio con el exámen de tóxicos que pudieran influir sobre la persona, sobre su psiquismo, por iguales o parecidos mecanismos que el alcohol, aumentando el riesgo de accidentabilidad del conductor.

La recogida de todas estas circunstancias y datos de interés debe comenzar lo antes posible, en el mismo lugar del suceso, lo que implica en principio no pocas dificultades, pues de ordinario no se encuentra el médico con la suficiente rapidez en el sitio del suceso para iniciar esta explotación, ello es causa de no poderse recoger algunos síntomas, los que a veces sirven para determinar el modo peculiar de reaccionar cada persona frente a la impregnación alcohólica, de gran importancia médico-forense. Ante tal eventualidad, en los países que prestan gran atención a estos problemas, desde hace años, suelen tener instruidos a los Agentes de la Policía del Tráfico para recoger las reacciones y circunstancias más llamativas. La recogida detenida del comportamiento del sujeto, cuando ello es posible, inmediatamente después del accidente, es de sumo inte-

rés. Como quiera que los Agentes pudieran pasar en el olvido algunos detalles o no realizar esta toma de datos de un modo ordenado, en casi todos los países realizan esta tarea valiéndose de unas fichas (fichas de comportamiento) que facilitan notablemente su tarea y su posterior interpretación.

De todas formas, aunque el examen de comportamiento se realice en todos los casos, es imprescindible para poder ser precisos en nuestros informes, realizar un estudio más detenido del sujeto, estudio que debe llevar a cabo un Médico. Este exámen médico que realizan, según los países, bien los Médicos de la Policía, los Médicos Forenses o los Médicos o Especialistas de los Institutos de Medicina Forense, es mucho más amplio y objetivo que el anterior. Encuentra la dificultad el inconveniente de que no se suele realizar hasta pasadas una o dos horas del momento del accidente, pero se complementa con el exámen de comportamiento. La recogida de síntomas suele variar de unos médicos a otros y dada la dificultad que a veces entraña esta exploración, así como la gran cantidad de síntomas y circunstancias a recoger, conviene realizar este exámen tomando como referencia un guión o ficha que con ligeras variantes se utiliza en casi todos los países europeos (ficha clínica), estas fichas además de permitir al médico amplia libertad en la exposición de su exámen, le obliga a consignar la existencia o no de una serie de síntomas, signos y circunstancias que de otro modo podrían pasar en el olvido, aun siendo de gran importancia a la hora de emitir el informe.

En todos los casos se impone, además, el estudio cuantitativo del alcohol en sangre, de inapreciable valor y dato fundamental en la peritación, aunque no sea, como erróneamente ha llegado a creerse, el tanto único, el exclusivo, a la hora de realizar una peritación sobre este problema. De

todos modos, esta determinación cuantitativa siempre tendrá, sobre todas las demás determinaciones, la ventaja de venir expresada métricamente, por una cifra, circunstancia que jamás podrán reunir otros exámenes, como las pruebas, para determinaciones, la ventaja de venir expresada métricamente por una cifra, circunstancia que jamás podrán reunir otros exámenes, como las pruebas, para determinar las alteraciones de la atención, el equilibrio, los reflejos, la capacidad de enjuiciamiento, etc., en donde forzosamente nuestras apreciaciones serán más grosera.

Finalmente, a la vista de todo este estudio ordenado y completo podremos tener suficientes puntos de referencia para emitir un informe con la debida precisión, lo suficientemente fundamentado para poder ser útiles a los Tribunales. Este informe lo realizan de ordinario en los países europeos los expertos en Medicina legal, Médicos Forenses en nuestro caso, por ser quienes están habituados a estas exploraciones y quienes diariamente viven estos problemas, sin perjuicio de que en algún caso aislado puedan valerse de la colaboración de algún especialista, pero esto es la excepción.

Una valoración equitativa de la capacidad para conducir en los estados de embriaguez implica, en principio, unas normas, un criterio idéntico en líneas generales por todos cuantos se dedican a estas tareas y un conocimiento lo más profundo posible de estas cuestiones. Hoy se encuentra en un estado tal la Medicina legal, se ha ampliado tanto su campo, son tan numerosas y tan distintas las técnicas que debemos utilizar, que es imposible dominarlas por completo. Por este motivo, en estas páginas sólo intentamos facilitar el conocimiento de estos problemas con arreglo a las normas y a los procedimientos que se emplean en países con mayor densidad de tráfico al nuestro y en donde comenzaron a vi-

stancias sicofísicas de los conductores, en con la índole de los accidentes con víctimas

00305
00105
5.2 C y U

TIPO DE CIRCUNSTANCIAS	EN LOS ACCIDENTES CON VÍCTIMAS										EN LOS ACCIDENTES MORTALES									
	Total de circunstancias	Don. más vehículos	EN COLISION DE					Sin colisión	Total de circunstancias	Dos o más vehículos	EN COLISION DE:					Sin colisión	N.º de orden			
			Un vehículo y un peatón en la calzada	Un vehículo y un árbol	Un vehículo y un obstáculo fuera de la calzada	Un vehículo y un peatón o grupo de peatones	Un vehículo y un animal o carro				Un vehículo y un peatón en la calzada	Un vehículo y un árbol	Un vehículo y un obstáculo fuera de la calzada	Un vehículo y un peatón o grupo de peatones	Un vehículo y un animal o carro					
EN CARRETERA:																				
Bajo efecto de bebidas o estupefacientes	314	157	1	10	33	28	-	85	27	9	-	1	3	6	-	8	1			
Desatención, distracción	5.697	2.867	15	242	588	201	9	1.775	580	257	-	41	58	51	-	155	2			
Enfermedad súbita	770	30	-	8	16	1	-	55	23	9	-	2	6	-	-	6	3			
Dormido	540	149	2	54	78	2	-	255	82	44	-	12	10	-	-	16	4			
Cansado	60	22	-	3	14	1	-	20	7	2	-	2	1	-	-	2	5			
En el momento del accidente llevaba conduciendo sin descanso:																				
Tres horas aproximadamente	23	15	-	-	2	4	-	2	2	1	-	-	-	1	-	-	6			
De 3 a 5 horas	11	9	-	-	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	7			
Más de 5 horas	25	7	-	-	2	-	-	16	3	1	-	-	-	-	-	2	8			
Total de circunstancias	6.780	3.256	18	317	734	238	9	2.208	704	323	-	58	76	58	-	189	9			
Total de accidentes con alguna circunstancia	6.840	3.121	18	316	734	238	9	2.204	697	316	-	58	76	58	-	189	10			
Total vehículos implicados en dichos accidentes	11.006	7.274	25	330	758	283	14	2.322	1.152	740	-	59	76	70	-	207	11			
Con defecto físico	330	196	1	11	22	26	2	72	36	20	-	1	2	5	-	8	12			
EN ZONA URBANA:																				
Bajo efecto de bebidas o estupefacientes	353	221	3	11	50	47	-	21	6	3	-	1	1	1	-	-	13			
Desatención, distracción	7.980	5.645	5	94	378	1.392	-	446	124	81	-	6	9	42	-	6	14			
Enfermedad súbita	49	23	1	4	7	2	-	12	2	1	-	-	1	-	-	-	15			
Dormido	42	17	-	4	13	2	-	6	6	2	-	1	2	1	-	-	16			
Cansado	17	10	-	-	5	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	17			
En el momento del accidente llevaba conduciendo sin descanso:																				
Tres horas aproximadamente	1	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	18			
De 3 a 5 horas	2	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	19			
Más de 5 horas	4	3	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	20			
Total de circunstancias	8.428	5.921	9	113	453	1.448	-	486	138	87	-	8	13	44	-	6	21			
Total de accidentes con alguna circunstancia	8.309	5.802	9	113	453	1.448	-	486	135	84	-	8	13	44	-	6	22			
Total vehículos implicados en dichos accidentes	15.591	12.955	9	113	460	1.537	-	517	219	143	-	8	13	49	-	6	23			
Con defecto físico	149	90	-	3	6	43	-	7	7	1	-	-	2	4	-	-	24			

es ajenos a los conductores implicados en entes, con víctimas, en relación con la índole de éstos

5.3 C y U

EN LOS ACCIDENTES CON VICTIMAS																		EN LOS ACCIDENTES MORTALES																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																		EN COLISION DE:																	
EN COLISION DE:																																			

vir, antes que nosotros, esta adversidad de la civilización.

A continuación vamos a describir los problemas que el diagnóstico de la embriaguez presenta con ocasión de los accidentes del tráfico, desde el comportamiento del sujeto cuando conducía su vehículo, la clase de accidente, el exámen clínico de los protagonistas, el estudio bioquímico de la embriaguez, la interpretación de cada caso concreto teniendo en cuenta sus circunstancias, es decir, su valoración y, finalmente, nos vamos a permitir apuntar unas cuantas conclusiones acerca de ciertas normas que creemos deberían implantarse en nuestra nación, para poder ser más útiles a la Administración de la Justicia y para poder iniciar, al menos, una profilaxis en estos problemas.

Queremos llamar la atención sobre el hecho de la estadística señalada a continuación de los excedentes de tráfico ocurridos en España en 1.977 (última oficial) en la que vemos en nuestra opinión, dos datos que nos llaman mucho la atención. Uno, que la estadística tanto en carretera como en zona urbana engloba conjuntamente el accidente bajo el efecto de bebidas y bajo el efecto de estupefacientes, y otro en el que se hace un cajón de sastre en el que aparece el capítulo "desatención y distracción".

Creemos que no es afortunado englobar las bebidas con estupefacientes ya que el uso y consumo es distinto y por tanto la estadística en este caso no es real, y por otro lado quisiéramos saber, de esos miles de casos que se engloban como desatención y distracción cuántos verdaderamente deben corresponder a un estado de subembriaguez.

Es curioso que ya en el año 1.969, en los informes realizados por el Instituto Nacional de Toxicología en su departamento de Sevilla, de 165 peritajes, 96 corresponden

00306

a alcohol de forma positiva y sin embargo los peritajes positivos correspondientes a Barcelona y a Madrid no llegan ni a la décima parte de la cifra de Sevilla.

Podemos creer que o los accidentes de circulaciones e. investigaciones de alcohol en sangre en Madrid y Barcelona son menores que en Sevilla, o, por el contrario, que en Sevilla se investiga más rutinariamente las alcoholemias.

00307

ESTUDIO DE LA ALCOHOLEMIA EN 328 ACCIDENTES DE

CIRCULACION

ESTUDIO DE LA ALCOHOLEMIA EN 328 ACCIDENTES DE CIRCULACION

La responsabilidad del alcohol en los accidentes de circulación, esta bien establecida en Francia así como en la mayor parte de los países industriales. Sin embargo las variaciones observadas entre las estadísticas que tratan de precisar su influencia, son tales, que el fenómeno pierde su evidencia.

Para precisar las causas de estas variaciones estadísticas, hemos limitado nuestro estudio solo a los accidentes mortales. La responsabilidad del alcohol en estos accidentes mortales varia de 5,7 a 85% según las estimaciones.

MATERIALES Y METODOS

328 accidentes mortales han sido analizados, el estudio ha sido hecho en 3 sectores donde las condiciones de circulación son diferentes.

- 108 en la autoruta de Normandie.

123 en 3 zonas urbanas.

- 97 en zonas rurales.

Los criterios de selección han sido: la fecha, el lugar, el conocimiento de un responsable del accidente, determinado en función de los estudios del Servicio de Policía y Gendarmería, esto último ha hecho eliminar 6 casos en los cuales no era posible atribuir la mayor parte de la culpa en uno solo y otro en que el culpable se había dado a la fuga.

Para cada accidente se ha tenido en cuenta: el año, el día, la hora, el lugar, nombre de los muertos y de los usuarios inculcados, edad y sexo del posible responsable, búsqueda de posible impregnación alcohólica resultados eventuales de la dosificación en sangre.

RESULTADOS

La tasa de alcoholemia en los responsables de accidentes mortales que sobrepasan el límite legal de 0,80 gr./litro ocurre en el 38% de los casos (34 % en el periodo 1970-1972, 47% en el periodo 1974-1975)

Existen diferencias significativas entre la propor-

ción de alcoholemias superiores a la tasa legal, en las clases de usuarios estudiados.

Los peatones son los más alcoholizados (68%), después vienen los automovilistas (38%), los conductores de vehículos de dos ruedas (36%).

REPARTO DE ACCIDENTES EN EL DIA

Los accidentes mortales con tasa de alcoholemia superior a la tasa legal, en los presuntos responsables son más frecuentes en las horas comprendidas entre las 18 horas y las 3 de la mañana (52%).

Esto está establecido en numerosos estudios.

REPARTO DE ACCIDENTES EN LA SEMANA

Los responsables de accidentes mortales con tasa de alcoholemia mayor de la legal son superiores en los fines de semana.

La proporción los tres primeros días de la semana es del 29% los cuatro últimos días es del 44%.

Según esto es posible hacer demostraciones altamente demostrativas, por ejemplo, la rareza de alcoholemias mayores de 0,80 gr./l en los responsables de accidentes mortales, los tres primeros días de la semana y de 3 a 18 h (6%) comparada con la frecuencia elevada el domingo desde las 18 a las 3 de la mañana (60%).

INFLUENCIA DE LA EDAD

Las alcoholemias iguales ó mayores de 0,80 gr./l en relación con accidentes mortales se dá sobre todo entre los 18 y 29 años.

Sin embargo, de entre ellos, solo el 34% han llegado a alcoholemias mayores de 0,80 gr./l. mientras que los porcentajes han sido más elevados en edades superiores así:

- 45%..... 30-39 años.
- 39%..... 40-49 años.
- 54%..... 50-59 años.

La ausencia de tasa de alcoholemias elevadas por debajo de los 18 años se debe sobre todo a la falta de búsqueda de esta en esas edades.

En las hembras no está bien estudiado pues el número de mujeres responsables de estos accidentes es bajo, pero de --- 14 casos, 5 poseían alcoholemias iguales ó mayores de 0,80 gr./l

PAPEL DEL ALCOHOL EN FUNCION DEL TIPO DE ACCIDENTE OBSERVADO

1.- Coche-peatón.

Cuando la búsqueda de alcohol ha sido hecha en uno solo de los inculpados, la tasa era mayor de 0,80 gr./l en el -- 47%. El porcentaje se eleva cuando la búsqueda era practicada en los dos inculpados (68%).

2.- Coche-vehículo de 2 ruedas.

En este tipo de accidentes la proporción de alcoholemias mayores de 0,80 gr./l es del 26%.

La importancia de la alcoholización es significativamente diferente en el automovilista y en el conductor de un -- vehículo de dos ruedas.

3.- Coche solo.

51% de los automovilistas que tienen un accidente en que ellos solos sob la causa y consecuencia del mismo, poseen -- una alcoholemia mayor a las tasas legales.

El análisis de accidentes estudiados pone en evidencia la vulnerabilidad del conductor alcoholizado a las modificaciones bruscas del caracter de una carretera. Un nuevo tunel en la carretera de Normandia en el sentido Provence-París es una -- buena ilustración de este tipo de obstáculo, situado en la salu da de una curva, requiere un cambio. de velocidad que el conduc tor alcoholizado no puede hacer en el tiempo necesario (2 accidentes mortales en septiembre de 1.976, los conductores tenían/ respectivamente 1,63gr./l y 1,08 gr./l.

4.- Coche-coche.

La proporción de alcoholemia mayor de la tasa legal es del 25% cuando la búsqueda se ha hecho en un solo conductor/ y del 27% cuando ha sido hecha en los dos.

COMENTARIOS

La limitación geográfica en el estudio no permite -- extender su va idez hasta la escala nacional. Sin embargo hay -- que señalar que la región escogida esta en una situación media/

en vista de la alcoholización de los habitantes.

Igualmente discutible es la representabilidad de estos estudios, al faltas estudios comparativos tenemos pocos argumentos para oponer a una crítica de este tipo. Sin embargo, estudios recientes hechos por la S.A.M.U. indica una proporción de alcoholeimas superiores a la tasa legal en el 35% en un grupo -- de accidentes en la vía publica sucedidos en Mayo y Octubre de 1.975.

Por otra parte, la naturaleza de los métodos utilizados para la búsqueda de una impregnación alcoholica, son imprecisos. Pues existen sujetos responsables de accidentes mortales/ los cuales tenían cifras de alcoholemia superiores a las tasas legales y en los cuales, sin embargo, los alcoholtest han dado negativos.

Por otra parte tenemos la dificultad que existe para las fuerzas policiales para obtener sangre en los cadaveres, lo/ que dificulta aún más esto en el caso de accidentes mortales.

CONCLUSIONES

1º.- El estudio de 328 accidentes mortales que han producido 379 víctimas en la región oeste de París, revela que en los 197 casos donde la alcoholemia del responsable era conocida, ella sobrepasaba la tasa legal 75 veces, ó sea, el 38% de los casos.

2º.- Esta tasa ha aumentado en el curso de lo últimos años pasando del 34% para el periodo 1970-1973 a el 47% para el periodo 1974-1975.

3º.- Los accidentes provocados por un usuario bajo la influencia del alcohol eran más graves que los otros. Ellos eran/ responsables del 41% de las muertes y del 38% de los accidentes mortales.

4º.- En los accidentes donde a todos los implicados se les ha realizado la búsqueda de impregnación etílica, la proporción de alcoholemias iguales ó mayores de 0,80 gr./l en uno de los implicados al menos era del 46%.

5º.- La búsqueda de impregnación alcoholica en el responsable de un accidente solo se ha realizado en el 60% de los casos. La ausencia de dosificaciones está relacionada con las difi-

cultades encontradas por la policía para obtener que los médicos sacaran muestras de sangre del cadáver. Cuando el responsable del accidente ha sobrevivido, su alcoholemia es conocida - en el 85% de los casos, la proporción baja al 46% cuando ha -- fallecido.

6ª.- Las alcoholemias muy elevadas han sido observadas con gran frecuencia en los accidentes coche-peatón y --- coche sólo, más raramente en los accidentes entre dos vehícu-- los, respectivamente el 50% en el primer grupo y 25% para el - segundo.

BIBLIOGRAFIA:

Estudio de la alcoholemia en accidentes de circulación.

Claude Got y Chistian Thomas.

00313

ALCOHOL Y SEGURIDAD EN CARRETERA

BELGICA: ALCOHOL Y SEGURIDAD EN CARRETERA

Según estadísticas de la policía publicados por el Instituto Nacional de Estadísticas en Bélgica, el alcohol sería responsable del 10% de los accidentes de circulación.

Busquedas realizadas de 1.971 a 1.973 sobre 138 -- accidentes de carretera han demostrado:

- 68 sujetos han presentado un alcoholismo legal superior a 0,68 por 1.000.
- 22 sujetos han presentado un alcoholismo superior a 2 gr. por 1.000.

Alcoholismo en los conductores

Durante 1.974 se han realizado estudios sobre infracciones de circulación en 643 conductores de automóviles y se ha demostrado:

- 59% estaban ebrios ó con cifras elevadas de alcohol.
 - Han sido los autores de 239 accidentes que han costado la vida a 9 personas y herido a 161.
- Los análisis de alcoholemia han demostrado:
- 20 conductores tenían menor de 1,20 gr./1000.
 - 30 conductores tenían más de 3 gr./1000.
 - 147 conductores tenían entre 2-3 gr./1.000.

En cuanto ha estudios realizados sobre la edad de estos conductores se ha podido ver:

- 46% tenían menos de 31 años.
- 32% tenían entre 31-45 años.
- 4% tenían más de 60 años.

Gran Bretaña: En 1.967 establece la tasa de alcoholemia penalizable en 0,8 gr./1000. Al cabo de un año el número de accidentes de tráfico había disminuido considerablemente. En un largo estudio presentado en el Congreso Internacional sobre alcohol y la seguridad en carretera, realizado en Toronto del 8 de Agosto al 13 de septiembre de 1.974, G.J. S. Wilde fundándose en observaciones hechas en Canadá y otros

países, pone en duda la acción preventiva y educativa de tales legislaciones.

Prevención del alcoholismo en la conducción.

En Berna se llevan a cabo unos cursos destinados -- principalmente a los conductores que han reincidido en la conducción de automóviles en estado ebrio. Hay que tener en cuenta que el hecho de que parece poco razonable condenarlos a unos días ó unas semanas de detención, sin profundizar sobre las razones y causas que les han llevado a un comportamiento penado. Por esto los automovilistas reincidentes pueden recuperar su permiso de conducir prematuramente, si se obligan a la abstinencia por un periodo determinado y siguen un curso sobre el alcohol al volante.

El fin de estas medidas, a mejorar la situación existente. El programa de estos cursos comprenden discusiones sobre cuestiones de orden jurídico, psicológico, médico y social. Tienen importancia muy particular las conversaciones de grupos dirigidos según los métodos psicológicos y tienen como fin, rectificar las opiniones y actitudes erróneas. Se pueden citar 2 ejemplos entre otros: A saber la convicción largamente extendida que la infracción comienza solo a partir de cifras de alcoholemias de 0,8 gr./1.000 ó también que el que no bebe alcohol es un marginado.

Por el momento este curso vá destinado a personas que han debido comparecer varias veces ante un Tribunal por delitos al volante. Es necesario sin embargo esperar en un futuro próximo que un número creciente de automovilistas puedan realizar este curso antes que ocurra esto.

BIBLIOGRAFIA:

-La revue de L'Alcoolisme. (Octobre-Décembre 1976).

00316

ALCOHOL Y SOCIEDAD

00317

M E D I C I N A P R E V E N T I V A D E L A
D E P E N D E N C I A A L C O H O L I C A .

MEDICINA PREVENTIVA DE LA DEPENDENCIA ALCOHOLICA

Fué G. Picdrole Gil y P. Trincado Dopereiro los que -- distinguimos, siguiendo a Leavell y Clark, una prevención primaria, otra secundaria y otra terciaria.

La prevención primaria se basa en la defensa contra los factores y hábitos que hacen prosperar el alcoholismo y en estimular por todos los procedimientos posibles la promoción social, --- económica y cultural de los económicamente débiles. Tiene gran - importancia la colaboración familiar que tanto en su producción/ como en su curación es tan interesante, por lo que se ha denomi- nado "enfermedad de familia", ya toda la familia enferma pues la inestabilidad y violencia se dueña del ambiente doméstico, crean- do situaciones tensas y anómalas. El mismo alcohólico se resiste a estimarse como tal enfermo, hasta una época avanzada y por ello en la información y educación popular se debe insistir en que to- da persona debe preguntarse a sí mismo si bebe por la mañana tem- prano, si bebe solo, si lo hace con frecuencia con los amigos, si los que conviven le reprochan que bebe demasiado, si necesita be- ber para enfrentarse a ciertas situaciones, etc., porque el al- cohólico es la última persona que se da cuenta de su enfermedad.

La educación popular antialcohólica se basará en:

- a) Por una información sobre los peligros y daños del alcohol.
- b) Con la supresión de la publicidad que en forma descarada asocia el consumo del alcohol al "machismo" y "patriotismo"; pero no se trata solo de la supresión de la influencia nociva de la propaganda sino de la necesidad de la educación antialcohólica; y en una pro- paganda para que se consuman en mayor proporción bebidas alcohóli- cas de poca graduación, leche, batidos, refrescos, jugos de frutas a fin de disminuir la ingestión de las más peligrosas, recomen- dando que aquella ingestión sea preferentemente durante las comidas y en familia.
- c) Es también importante el incremento de la censura social hacia la embriaguez.
- d) El ciudadano medio debe tener una adecuada formación sobre la

ligrosidad por mayor riesgos para niños, productores en general conductores de vehículos y para la madre gestante. Esta educación antialcohólica dedicará atención sanitario-social preferente a aquellos sectores donde la morbilidad alcanza cifras más altas, tales como marinos, conductores profesionales, viajeros, emigrantes, soldados, etc., es decir, aquellas profesiones o situaciones que imponen un desarriego familiar y nacional. En esta prevención primaria se incluye por tanto la protección de la integridad familiar y la atención a los aspectos de salud mental a las personas pertenecientes a familias desarraigadas - rotas o en paro.

Completan las actuaciones de prevención primaria las disposiciones legislativas de orden jurídico, por legislación apropiada para caso de embriaguez pública, delitos en estado alcohólico y accidentes de circulación; imposición a los jóvenes y niños, insistir reiteradamente en la tasa máxima legal de alcoholemia en los conductores, retirada temporal del permiso de conducción al que la sobrepase.

Nuestra Ley de Peligrosidad y Rehabilitación Social, no es una Ley penal sino legislación para el tratamiento adecuado y eficaz en centros apropiados durante el tiempo necesario para conseguir su curación y la reintegración plena a la sociedad. Esta Ley establece para los alcohólicos reincidentes que cometen actos asociales:

- a) Arrestos de 4 a 10 fines de semana.
- b) Aislamiento curativo en "casas de templanza"
- c) Sometimiento obligatorio a tratamiento ambulatorio en Centros Médicos especializados.
- d) Privación del permiso de conducir.
- e) Prohibición de visitar establecimientos de bebidas alcohólicas.

Estas disposiciones legislativas deben ser también de orden económico con restricciones para la producción y distribución de bebidas alcohólicas y de orden sanitario, con una legislación sobre reconocimientos y tratamiento obligato--

rio de enfermos alcohólicos, basada en medidas curativas de - carácter médico-social.

En la lucha contra el alcoholismo la Comisión de Consulta y Vigilancia de la Publicidad en Televisión - Española ha acordado establecer una normativa, cuyos principios más importantes son (1976):

- a) En la publicidad de bebidas alcohólicas no se incitará a su consumo abusivo.
- b) No podrá insertarse publicidad de estos productos durante - antes o después de programas dedicados a niños y jóvenes.
- c) Se evitará la inducción a la bebida a los conductores de -- vehículos y a la publicidad no aludirá a supuestos efectos benefi- ciosos para la salud.
- d) Los anuncios de bebidas alcohólicas no podrán desarrollarse - en ámbitos deportivos, de trabajo u otros con intervención de -- personajes reales o ficticios relacionados con tales activida-- des.
- e) Los anuncios evitarán toda argumentación que las presenten - como medio estimulante para evitar tener éxito o prestigio so-- cial ni que es costumbre propia de personas distinguidas y círculos sociales elegantes.
- f) No deberán sugerir que beber es propio de figuras populares ni apelar al orgullo a la hombría no presentándolas como víncu- ladas al consumo de bebidas alcohólicas.
- g) A partir del 1 de enero de 1977 en todos los anuncios de be- bidas alcohólicas se hará constar la graduación que contiene la bebida anunciada y a tal mención deberá ser claramente visible por el espectador.

Prevencción secundaria.- Ha de basarse en el establecimiento de un diagnóstico y un tratamiento precoz, mediante campañas en la comunidad en general sobre los primeros/ y ulteriores signos de alcoholismo, e igualmente a grupos mino- ritarios (cuarteles, obreros de empresas, marinos etc.), con ayu- da de los jefes o capataces y asistentes sociales para que sea más temprano el conocimiento de lo que comienzan a enfermar; se

divulgará la existencia y dirección de los dispensarios antialcohólicos y "club de alcohólicos recuperados".

El diagnóstico inicial se basará en los rasgos -- extremos, digo, externos, tales como consumo excesivo de bebidas alcohólicas, episodios de embriaguez, enfermedad psíquica -- asociada, cambio de carácter y comportamiento, etc.

El tratamiento precoz y por tanto asistencia a -- los alcohólicos se hace en:

a) Dispensarios antialcohólicos, médicos sociales como misiones epidemiológicas, asistenciales, preventivas y rehabilitadoras -- así como de asistencia familiar a domicilio. Hay 15 en diversas provincias en las Jefaturas Provinciales de Sanidad.

Los equipos pilotos de tipo dispensario para actuar en esta lucha a la vez asistencial, epidemiológica y preventiva, deben estar compuestos de un Psiquiatra Jefe, otro ayudante, un médico internista, un psicólogo clínico, dos A.T.S., cuatro -- asistentes sociales y un auxiliar administrativo.

b) Clínicas de Servicios Psiquiátricos para asistencia de enfermos agudos. Secciones para alcohólicos en Hospitales Psiquiátricos (Vizcaya, Asturias, etc) con unas 300 camas en conjunto.

c) Sanatorios o Institutos de internamiento específicos para -- tratamiento y deshabitación de los alcohólicos, que deben contar de 50 a 200 camas, con estancias medidas de dos a tres meses. Ejemplo de Sanatorios en España son el Sanatorio Iturralde de la Dirección General de Sanidad para alcohólicos y toxicómanos, Casas de Templazan con 100 camas, otro en Segovia dependiente del -- Ministerio de Justicia y el Penitenciario en Carabanchel, Privados hay muchos establecimientos sanitarios psiquiátricos.

d) Hospitales de día que actúan a la vez en dos ambientes; el de grupo o comunidad terapéutica y el familiar. Suelen tener unas -- 50 plazas y en ellos pasa el paciente de 8 a 10 horas hasta la -- caída de la tarde, durante 5 a 7 días a la semana, en que marcha a su domicilio.

e) Hospitales de noche, donde la caída de la tarde y en los fines de semana al salir del trabajo van al hospital para su tratamiento psico y farmacológico.

En el tratamiento de deshabitación se utilizan - además de la psicoterapia, tranquilizantes (especialmente el clordiazepóxido a dosis de 300 a 500 mg. diarios), formulaciones de polivitamínicos (sobre todo del grupo B) y se suele comenzar por inyecciones intravenosas de alcohol, etílico de 25% en solución glucosada a dosis ~~excesivas~~ decrecientes, asociados con inyecciones intramusculares de extractos hepáticos/ La práctica más utilizada actualmente son las drogas que se -- crean aversión al alcohol, como el Disulfirán o Antabús (a dosis) de 2 centigramos por kilo de peso (en comprimidos de 0,50 grs. en las 24 horas) y luego ingerieron un vaso de vino. Al -- cabo de unos días continuaron con el Antabús solo. Más moderadamente el metronidazol y la cianamida al 6%.

Su acción se debe a que inhibe la dehidrogenasa - alcohólica acumulándose acetal-dehído en vez de pasar a ácido/ acético, CO_2 y agua. aquel es el que produce las reacciones -- vegetativas desagradables.

Además es conveniente la socioterapia, o sea, interacciones humanas para que el enfermo transforme su personalidad y así conseguir la rehabilitación; comprende la terapéutica por el ambiente tanto material como de las personas que - conviven con el enfermo, entrevistas personales, laborterapia- ludoterapia, música, teatro, socio y psicodrama (en el cual se desarrollen sucesivamente el "ambiente del bar", "la "crisis/ familiares", las escenas de vuelta al hogar y salida del hospital, "el reencuentro de los amigos en el bar" o sea, entrenamiento en grupo para superar las primeras dificultades al reintegrarse a la vida habitual, etc) Toda esta terapéutica se lleva a cabo en los Sanatorios.

Tanto en el Antabús como con el metronidazol y la cianamida al acumular el acetaldehído se producen palpitaciones, náuseas, mareos, vómitos, vasodilatación facial, taquicardia, hipotensión y malestar orgánico. El metronidazol y la cianamida produce reacciones menos intensas que el Antabús por que inhibe la acción de la dehidrogenasa alcohólica, pero no - la bloquea totalmente como hace el disulfirán, con lo que son/ menos violentas, menos burscas y más tolerables como, digo, se

hallan prácticamente desprovistos del peligro de colapso grave.

El metronidazol dá lugar, además de una aversión al alcohol, a disminuir la necesidad morbosa de su ingestión, mejora el estado general y neuropsíquico (consigue sosiego y aptitud para el trabajo) la repugnancia física en el momento de la ingestión de aquél porque adquiere sabor de sagradable "a azufre" más la sintomatología neurovegetativa/muy desagradable.

La administración del metronidazol es de 3 comprimidos diarios de 250 mgrs. durante dos meses intercalados con pruebas con alcohol; posteriormente dos comprimidos diarios.

Estos nuevos fármacos aversivos con de gran -- ayuda a la psicoterapia y proporcionan un eficaz apoyo a la voluntad de abstinencia por parte del paciente.

Con el empleo de COLME (Cianamida, 22 gotas - cada 12 horas) no se precisan días de tratamiento previo, ni el empleo de dosis iniciales masivas; A los 45-60 minutos de la primera dosis normales de COLME se posibilita ya la reacción con el alcohol. Las gotas, desprovistas de sabor, pueden mezclarse con cualquier comida o alimento a temperatura no elevada.

A las 24-36 horas de suspendida la administración de COLME no aparece ya ninguna reacción.

En la terapia de grupo hay que reconocer el valor de los denominados ex-alcohólicos anónimos, A.A. o Alcohólicos recuperados (fundados en 1935 en EE.UU) porque en todo/caso para la curación es imprescindible que el paciente coopere basándose su deseo de dejar de beber, con lo que se consigue que un 40% dejen de hacerlo en seguida y el 25% dentro - del año.

La técnica del análisis grupal se realiza con una o dos reuniones semanales de hora y media de duración, en número de unos diez enfermos por grupo, en las que intervienen dos o tres oradores anónimos que refieren como solucionaron sus problemas, siendo el médico terapeuta un observador -

participante.

La terapia de grupo le ayuda a desarrollar confianza en las relaciones interpersonales y le hace comprender que otros tienen los mismos problemas, pues si muchos pacientes se consideran la "oveja negra de la sociedad" logra el -- mostrarle cuan grande es el rebaño de ovejas negras y rompe -- el sentido de aislamiento que tanto hace sufrir a los alcohólicos. No todos los grupos de A.A. son iguales, por lo que si se fracasa en uno debemos explorar los de otra área.

En forma de cuadro, también original, exponemos la "MEDICINA PREVENTIVA" y Social de la "Dependencia Alcohólica" (Cuadro 57-III).

Según Santo Domingo el resultado de los tratamientos son internados en centros es bueno en el 17% de los casos, mediano el 29% nulo en el 30% y desconocido, porque el paciente no vuelve, en el 22%.

Los dispensarios médicos antialcohólicos dependen generalmente de la Dirección General de Sanidad; la asistencia a ellos es gratuita. Suelen estar anexos a las Jefaturas Provinciales o por lo menos tiene conexiones con ellas y/ de ellos hay (tres) en Madrid, Barcelona, Córdoba, La Coruña, Las Palmas, Málaga, Murcia, Sevilla, Valencia, Valladolid, -- Vizcaya y Aragón.

Las agrupaciones de A.A. o "Alcohólicos recuperados" residen en más de 16 provincias formando grupos de los que, por ejemplo en Barcelona hay tres, en Málaga tres, en Guipúzcoa, 23, etc).

La oficina nacional de A.A. radica en Málaga (Apartado 576) e internacionalmente está presente en la asociación de 96 países, contándose unos 25.000 grupos repartidos -- por todo el mundo con unos 800.000 afiliados.

Prevención terciaria.- Persigue la curación social para conseguir la rehabilitación por el equipo psiquiátrico-social que debe comenzarse lo más tempranamente posible, actuando en todos los niveles, familiar y especialmente conyugal, profesional, comunitario y social.

Entre las Asociaciones voluntarias colaboradores --

CUADRDO 57-III

Medicina Preventiva y Social de la «Dependencia alcohólica»

PREVENCIÓN PRIMARIA

SEMILLA	AMBIENTE
<p>Legislación restrictiva.</p>	<p>Influencia sobre condiciones y actitudes sociales actuando especialmente en la familia y en las recreaciones o utilización del tiempo libre.</p>
<p>Disposiciones legislativas de orden económico, sanitario y jurídico. Moderación en las bebidas alcohólicas. Prohibición de servir a niños, adolescentes y a quienes muestren síntomas de embriaguez en establecimientos. Prohibición de servir en horas avanzadas. Limitación de venta en mostradores y barras. Impuestos que graven fuertemente y en especial bebidas más peligrosas y tóxicas.</p>	<p>Vivienda sana y confortable. Favorecer cohesión familiar.</p> <p>Propaganda y educación antialcohólica.</p> <p>Cine. Televisión. Revistas. Charlas en colegios, fábricas, cuarteles, etc.</p> <p>Presentación y predominio, en actos sociales, de bebidas refrescantes, zumos de fruta, etc., no alcohólicas o estas de baja graduación. Educación sobre el empleo de las horas de ocio y vacaciones. Favorecer la Educación Física y Deportes a campo abierto. Crear club deportivos y recreativos. Mejorar nivel de vida y cultural. Progreso social, laboral y económico.</p>

está el grupo Terol en Barcelona.

Gran papel tienen en ella la incorporación a Comités locales, provinciales o regionales de defensa contra el alcoholismo. La Asociación Española de Ex-Alcohólicos, reside en Madrid con secciones en provincias, club de enfermos, talleres protegidos para alcohólicos y contactos permanentes o periódicos con el equipo o la asistente social.

Recordemos el papel que en la lucha contra el alcoholismo en España tuvo el P.A.N.A.P. la Liga Española de Higiene Mental y la Sociedad Científica Española de Estudios sobre el Alcohol y las Toxicomanías o Socidrogaalcohol; asimismo el valor de las conclusiones del XVIII Congreso Internacional de Alcoholismo y Toxicomanías, celebrado en Sevilla en junio de 1972, y las conclusiones del I Congreso Nacional de Alcohólicos Rehabilitados, celebrado en Oviedo en Agosto de 1972.

En un informe-memoria del Ministerio de Gobernación tras un estudio de un grupo de trabajo interministerial sobre problemas del alcohol y estupefacientes, en un Informe acordado por el Consejo de Ministros en junio 1975, se admite que el valor de la producción en 1974 de bebidas alcohólicas fué de 58.000 millones de pesetas.

Como se dijo suman los alcohólicos españoles unos 850.000, pero si se computan los bebedores habituales con alto riesgo de convertirse en alcohólicos problema se llega a 1.400.000 personas.

Es el alcohol la quinta causa de la mortabilidad española (más de 8.000 muertos) con influencia marcada en la cirrosis hepática, en las complicaciones psiquiátricas, en los accidentes de tráfico y laborales, en el absentismo laboral etc.) representando para la nación en costos directos e indirectos más de 16.000 millones de pesetas al año de pérdidas.

Por otra parte en mayo de 1975, la Asamblea Mundial de la Salud aprobó una resolución por la cual se pedía al Director General que se considera especial atención a la amplitud y gravedad de los problemas individuales sanitarios y sociales relacionados con el creciente consumo de bebidas alcohólicas en muchos países, definiéndose la política antialcohólica como "co-

junto de factores jurídicos" económicos y físicos que influyen en que el individuo disponga de alcohol, considerándose/ como grandes bebedores a los que consumen diariamente más de 0,1 litros de alcohol puro" y habiendo pasado de 65 millones de hectolitros de alcohol puro en 1960 a 85 millones de consumo total en 1968, en (mayor proporción por cerveza y licores).

Este incremento aunque difiere de una sociedad a otra, se debe a la difusión cultural que actúa cuantitativamente en la uniformidad de beber en los diversos medios y a la tendencia de consumir bebidas alcohólicas durante las actividades cotidianas y sobre todo en los ratos de ocio y reuniones sociales.

Recomienda la OMS una prevención primaria a fin de reducir el número de nuevos casos para educar a las poblaciones que se abstengan de beber en exceso y en una secundaria en la identificación, tratamiento y rehabilitación/ de los que llama "bebedores difíciles" da gran importancia - a la fiscalización legal basada en: restricciones de edad, limitación del número y del tipo de establecimiento de venta y horarios, reglamentación del grado alcohólico y tipos de bebidas autorizados, inspección de comercialización y beneficios y fijación de precios e impuestos progresivamente elevados.

Apéndice: En casos de intoxicación alcohólica aguda y en el "coma alcohólico" se recomienda como tratamiento además de la ventilación mecánica asistida, si se aprecia vencer la hipotermia, administración de los electrolitos necesarios, etc. inyectar por vía intramuscular -- 100 mgrs. de tiamina y por intravenosa 50 ml. de solución -- glucosa al 5% ; si la reacción de abstinencia o privación/ aparece, 50 -- 100 mgrs. de tiamina por vía intravenosa en -- perfusión o intramuscular y Diazepam (Valium) 10-20 mgrs. -- por perfusión intravenosa o por vía intramuscular.

00328

LA DEPENDENCIA ALCOHOLICA
COMO CONTAMINANTE SOCIAL

ALCOHOLISMO COMO ENFERMEDAD. LA "DEPENDENCIA ALCOHOLICA" COMO CONTAMINANTE SOCIAL, EPIDEMIOLOGIA, MEDICINA PREVENTIVA Y SOCIAL.-

Tenemos que decir siguiendo a G. Piedrola Gil y P. Trincado Dopereiro que bajo nuestro punto de vista, la "dependencia alcohólica" es un trastorno de orden médico, en cuya etiología intervienen factores sociales y económicos. Es pues una enfermedad crónica, somática y psíquica, caracterizada por el consumo repetido y excesivo de bebidas alcohólicas que dañan a la salud física y mental del bebedor y a su situación social y económica.

La "dependencia alcohólica" (303,2) del bebedor alcohólicizado presenta tres características:

- a) Dependencia psíquica, o necesidad imperiosa o impulso irreflexible que conduce al abuso periódico, más que al continuo, de alcohol; el alcohólico ha perdido la capacidad de abstenerse de beber (adicción).
- b) Dependencia física, corporal o biológica, que aparece claramente, puesto que si desciende la ingestión o consumo por debajo de un umbral crítico se observa la aparición de un síndrome de abstinencia por privación.
- c) Tolerancia que aparece con carácter inconstante y parcial/ o sea necesidad de aumentar las cantidades ingeridas, para conseguir los efectos agradables de la iniciación del hábito.

Epidemiología.- El alcoholismo o impregnación alcohólica crónica se presenta por un complejo de factores de naturaleza constitucional, familiar y ambiental. Al estudiar/ la epidemiología de él nos encontramos con los tres clásicos/ eslabones de la cadena, re resutados por el agente etiológico (vino, cerveza, licores etc.) el ambiente social, que facilita su difusión y las víctimas, hombre o mujer, que va a sufrir toda la constelación de procesos digestivos, neuropáticos, psíquicos y cardiopáticos, etc. En el cuadro adjunto se/

expresa la cadena epidemiológica y consecuencias sociales y patológicas de la "dependencia alcohólica" (57-I).

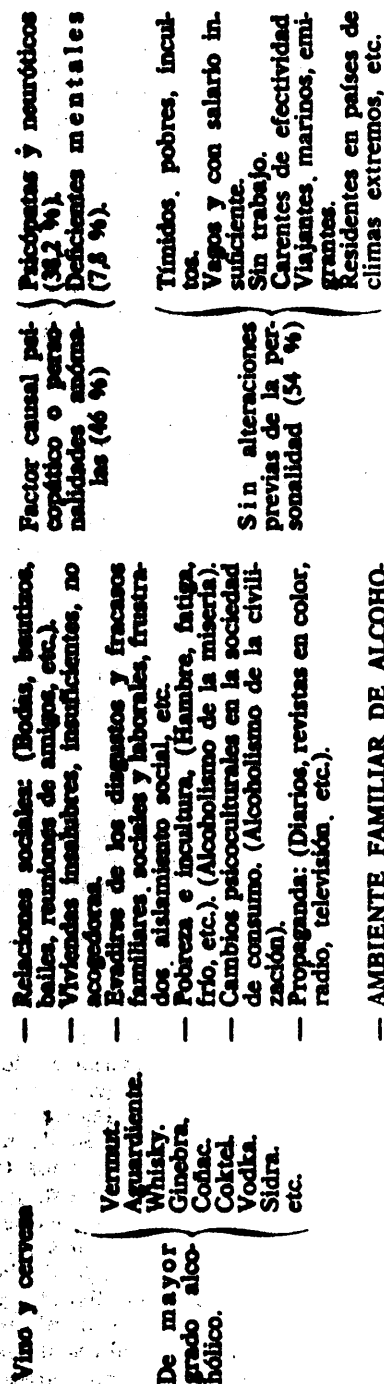
Para una clara comprensión de nuestra ulterior exposición emplearemos los siguientes términos y conceptos:

- a) Bebedor habitual o social son los millones de personas (en un 76% de adultos). que en las comidas u actos sociales ingieren cantidades, no excesivas de bebidas alcohólicas, pero que pueden dejar de consumirlas sin el menor trastorno.
- b) Bebedor ocasional excesivo es el borracho, que por causas - varias, ingieren cantidad excesiva de alcohol sufriendo una -- intoxicación alcohólica aguda o borrachera; requiere un tratamiento adecuado, pero no nos ocupamos de él puesto que no significa una situación crónica de enfermedad social.
- c) Bebedor alcoholizado o bebedor problema es el enfermo que al menos ingiere diariamente unos 150 ml de alcohol etílico en la/ misma o diferentes tipos de bebidas, y que como tal enfermo -- "de endiente ~~de~~ alcohol" representa una enfermedad social que es la que estudiamos.

EL ALCOHOL COMO DROGA TRADICIONAL EN LA CULTURA OCCIDENTAL. AGENTE CAUSAL. INFLUENCIA DE AMBIENTE, PROCESOS Y PROBLEMAS QUE -- CREA Y SUPLE.-

La especie humana convive con el alcohol hace unos - 10.000 años formando parte de su alimentación, recreación y --- hábitos y cultura. El alcohol, producto alimentario para millones de personas, se consume también para conseguir una auforia - pudiendo decirse que nuestra sociedad gira alrededor del alcohol por ser droga tradicional de nuestra cultura occidental, como el hachís lo es en la cultura africana y coca en la sudamericana. - Jóvenes menores de 20 años, en una frecuencia superior al 50% -- consumen bebidas alcohólicas, lo que demuestra que la utilización de esta droga constituye un rasgo típico de nuestra cultura (fiestas familiares, sociales, reuniones, etc)

Cadena epidemiológica y consecuencias Sanato-psíquicas y sociales de la dependencia alcohólica



SEMILLA O AGENTE CAUSAL	AMBIENTE SOCIAL	TERRENO O VICTIMA
<i>Consecuencias Sociales</i>		
Disolución y abandono familiar - Expulsión laboral		<i>Consecuencias Patológicas Somáticas</i>
ACCIDENTES de trabajo y domésticos - Idem de tráfico		Gastritis - Hepatitis - Cirrosis hepáticas Polioneuritis - Pelagra - Neumonías Tuberculosis pulmonar Hemorragias cerebrales
Delincuencia-Suicidios-Crimenes-Prostitución		Psicosis de Korsakoff - Delirium tremens Atrofia de cerebro y cerebelo
Abusos sexuales - Enfermedades venéreas		Nefritis - Cáncer de vías digestivas altas (esófago, estómago) y de hígado
Degradación humana, social, física y psicológica		
Complicaciones psiquiátricas		
Degeneración de la descendencia		

"Si preguntamos a los alcohólicos problema por qué beben, nos dirán que es por vencer su timidez y torpeza, evadirse de la realidad, combatir su inferioridad, dominar la tristeza y angustia, escapar del sufrimiento, combatir la soledad, luchar contra las frustraciones. Es la "droga de la sociabilidad, pero es la vez un tónico personal, familiar y social.

En efecto, si indagamos el ambiente o entorno de los "dependientes al alcohol", nos vamos a encontrar con uno o varios de estos hechos; escasez de comunicación interhumana/ gran frecuencia de situaciones de aislamiento social, debilitación de la estructura familiar y conflictos familiares, desarraigo familiar y nacional en gran ciudad o en el extranjero -- (por emigración) incultura, inadaptación, escaso espacio vital, constitución anormal en personas, digo, personal, disminución de la espiritualidad y exaltación del libertinaje de los sentidos, viudez, miseria humana (moral y económica) tonalidad socio-cultural demasiado competitiva, frustraciones por exagerada sensibilidad, pérdida de integración en la personalidad, a todo lo cual se une propaganda actual deslumbrante, reiterada e incitante para el consumo de bebidas alcohólicas, especialmente de alta graduación etc. y la creencia errónea de considerar el alcohol como droga útil para subir la tensión, mejorar la irrigación cardíaca o combatir el frío.

Por todos es admitido, puesto que la experiencia lo demuestra, el papel del condicionamiento socioeconómico en el alcoholismo, bastando la observación de que en los pueblos y provincias más pobres es mayor proporcionalmente el número de tabernas y el consumo de bebidas alcohólicas, pero al lado de este "alcoholismo de la miseria" (vivienda inhóspita, deficiente alimentación, tect) basado en el estrato socioeconómico insuficiente, está el alcoholismo de la sociedad de consumo y el bienestar, debido al camino psicocultural que crea el desarrollo, muy favorecido por la intensa publicidad por todos los medios de comunicación (basta recordar que el español medio recibía unas 4.000 incitaciones a las bebidas alcohólicas, por tele

TERRENO

Profilaxis y terapéutica sociales

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico precoz en períodos iniciales y localización de casos.	<ul style="list-style-type: none"> Información y colaboración familiar. Información de compañeros de trabajo. Información de médicos, enfermeras, asistentes sociales, sacerdotes, etc. Información de la policía al descubrir reuniones y actos ilícitos. Dispensarios antialcohólicos, clínicas, de «resaca».
Tratamiento precoz.	<ul style="list-style-type: none"> Deshabitación progresiva. Uso de reflejos condicionados, aversivos, etc. Actuación de equipos médico-sociales: («Psicólogos, sociólogos, psiquiatras, asistentes sociales, ergoterapeutas, etc.»). Actuación familiar y de amigos. Socioterapia.
Centros de tratamiento deshabitación y rehabilitación.	PREVENCIÓN TERCIARIA
Acción social	<ul style="list-style-type: none"> Hospitales «de noche». Hospitales de «día». Colonias de trabajo. Casas de templanza. Hogares de postcure. Reintegración laboral y social. Sociedades de «ex-alcohólicos anónimos» (A.A.) o recuperados. (Terapéutica de grupo). Agrupación de familiares de enfermos. Preparación de especialistas. Comités y Sociedades antialcohólicas. Coloquios, Congresos, etc.

visión, durante el año, que las cantidades que gastaban las casas productoras y expendedoras destinadas a incrementar o mantener el consumo de bebidas alcohólicas se estiman en unos 1.000 millones de pesetas anuales, cada mes unos 3,5 millones; el coñac sólo unos 400 millones, en fiestas íntimas, mayor número de horas de ocio, reuniones de amigos, etc. A este alcoholismo se le ha denominado "de la civilización".

Víctimas.- La población alcohólicas española o la de "dependientes al alcohol" se calcula en 850.000 personas y con alto riesgo actual 1.400.000 personas, lo que no quiere decir que sean alcohólicos los consumidores habituales, pues el consumo familiar es ritual acompañado de censura a la embriaguez, bebedores sociales, de alcohol que constituyen un 76% de la población de mayores de 19 años, pues el consumo de 25 ml de alcohol etílico diarios (unos 200 ml de vino) no causa efectos nocivos, siendo abstemios el 24 % restantes. En los últimos años existe un incremento de enfermos alcohólicos que son los que llegan a un consumo medio de 150 cc de alcohol etílico puro. La proporción de "Bebedores problema" en España alcanza el 2,5 al 3% de la población en general; incrementándose desde el Sur al Norte de España y en menor proporción Levante y no sólo en los varones sino en las hembras, ya que la población de mujeres alcohólicas es una por nueve hombres de la población española, aunque en el Norte de España asciende una mujer por cada siete hombres, habiendo sectores donde la proporción es una mujer por cada tres hombres. Aclaremos que el "bebedor ocasional" o borracho no es un alcohólico, y que se puede ser "bebedor alcoholizado" sin haberse emborrachado nunca. En este estado de bebedor problema terminan el 7 al 8% de los bebedores sociales.

Si bien las cifras de 2,5% es la nacional en Madrid la cifra es de 7,9%, 13,4% en la Coruña y 4,8% en Murcia, presentando también cifras altas Guipúzcoa, Navarra y Barcelona. (Trabajos de Santo Domingo, Valenciano y otros).

En el cuadro adjunto se relaciona en diversos países el número de personas de más de 14 años, que consumen un promedio diarios de más de 150 ml. de alcohol absoluto (57-II).

PAIS	NUMERO DE PERSONAS QUE CONSUMEN MAS DE 150 ML./ DIA
ARGENTINA	100
BOLIVIA	100
BRAZIL	100
CHILE	100
COLOMBIA	100
COSTA RICA	100
CUBA	100
DOMINICAN REPUBLIC	100
ECUADOR	100
EL SALVADOR	100
HONDURAS	100
MEXICO	100
NICARAGUA	100
PANAMA	100
PARAGUAY	100
PERU	100
PUERTO RICO	100
URUGUAY	100
VENEZUELA	100

Lint J. The epidemiology of Alcoholism. Proceeding of the First International Medical Conference on Alcoholism, London 1971.

En población adulta la proporción es de un 9% (8,4 a -- 8,9% según autores).

Agente causal.- Se estima que los españoles consumen -- al año 30 millones de botellas de alcohol, figurando en pri-- mer lugar el consumo de vino y después el de cerveza, vermut, coñac, whisky, anís, ginebra, sidra etc.

La producción de bebidas alcohólicas se halla denomina-- da por la potente industria vinícola de creciente incremento/ pues ha pasado en 1967 a 26.665.000 hectolitros, aumentando -- el cultivo de la vid de 1.370.000 hectáreas a 1.584.000 res-- pectivamente.

Pero en parte los intereses de los poderosos grupos -- de presión económicos, con aumento de la producción de bebi-- das conduce al aumento del consumo.

Unas 35.000 empresas existen para su producción y venta con unos 210.000 productores, superando unas cifras de 70.000 millones de pesetas (incluida la exportación) lo que supone -- su cultivo y su venta.

El consumo medio de alcohol etílico puro por cabeza y -- año de adultos, expresado en litros de alcohol, tiene un máxi-- mo en Francia con 17,3 litros por adulto y año; siguiéndole -- PORTUGAL , 15,6; Italia, 13,8; España, 12,1; Gran Bretaña, -- 9,3; EE.UU 8,8 y República Federal Alemana, 12 litros, Espa-- ña es el primer país en siembra de vid, tercero en producción de vino y quinto en consumo de bebidas alcohólicas, detrás de Francia, Italia, Portugal, Argentina.

El ambiente alcohólicos de pueblos, zonas o provincias está constituido por las siguientes características:

- 1º.- Utilización habitual de las bebidas alcohólicas que son consumidas en distintos momentos y lugares al cabo del día.
- 2º.- Escasa censura social a la embriaguez y al alcoholismo.
- 3º.- Creencia compartida por médicos y profanos de que el alcohol posee efectos beneficiosos para combatir la hipotensión arterial, el frío, y la isquemia coronaria, cuando precisamen-- te produce efectos contrarios.
- 4º.- Una intensa propaganda de las bebidas alcohólicas.

La edad más frecuente en que se llega al alcoholismo --

es de 30 a 49 años en el hombre (en un gran porcentaje lo es antes de su boda), pero la mujer alcohólica en el 94% de los casos inicia su alcoholismo de 5 a 20 años después de su matrimonio, y ello por su mala preparación matrimonial, temperamento brusco del marido, largo aislamiento sentimental, problemática sexual, frustración de la maternidad, falta de amor y de sentimiento de protección de viudez.

En el dispensario antialcohólico de Madrid, asisten en 12,4% de mujeres (1 X 7 varones); ingresan en Hospitales psiquiátricos un 4% con respecto a varones, cifras muy elevadas respecto a las de 1972.

En la mujer el factor iniciador principal es la anomalía psíquica o neurótica; en el hombre es el ambiente o "presión alcohólica" de la sociedad". En general un 46% llegan a la dependencia por procesos psíquicos; deficiencia mental un 7,8% por personalidad psicópata 38,2% y un 54% sin alteración previa de la personalidad.

Síntesis de la clínica.- Los enfermos alcohólicos o "bebedores alcoholizados" pertenecen generalmente a uno de los tres grupos siguientes:

Bebedor alcoholómano (22%), que es el que por el alcohol se siente transportado de una situación insoportable a una paradisíaca, por lo que sus estados de embriaguez son frecuentes.

Bebedor excesivo regular (47%) que por los efectos del alcohol etílico vive una exaltación de su mundo propio y de los lazos que le vinculan con la realidad, no buscando un cambio en la situación sino una consolidación expresiva para lo que ingiere alcohol, muchas veces todos los días, sin llegar casi nunca a la embriaguez.

Bebedor enfermo psíquico, dipsómano, oligofrénico, neurótico esquizofrénico, psicópata (31%) que se entrega a la bebida para modificar las vivencias y tensiones emocionales producidas por su enfermedad, prevalenciando los contactos aislados con la bebida, que culminan, algunas veces, con la embriaguez.

Estos tres tipos de bebedores conducen al "bebe-

dor alcoholizado", situación a que llegan todos (Alonso Fernández) de no ser diagnosticados y tratados

El bebedor alcoholizado, generalmente por vino de 1 a 3 diarios en España en un 67% y vino más licores en el 33% es el "bebedor problema" o sea, persona que sufre daños en su salud corporal o mental y en su vida social de trabajo y familiar, presentando una serie de procesos de diferentes aparatos/ y sistemas que a continuación reseñamos, producidos y favorecidos por el alcohol, siendo acortada su vida, por término medio, unos 10 a 15 años. Un 79,6% sufren repercusiones psiquiátricas un 85,8% somáticas y un 80,5% problemas sociales en su entorno,

En el aparat. digestivo padecen: gastritis aguda y crónica con náuseas, matutinas con o sin vómitos biliosos (pituitas) úlcera péptica, hepatitis alcohólica, pancreatitis, -- síndrome de malabsorción, cirrosis hepática.

Esta cirrosis es una complicación grave y frecuente con una tasa de mortalidad por cien mil habitantes que es máxima en Francia con 32,8 siguiéndole Portugal con 24, Austria con 22, Italia con 21, Alemania y España; ésta última con 17,4 por cien mil. Una encuesta de la Dirección General de Sanidad Española -- muestran que un 52% de las cirrosis son de etiología alcohólica cuyo origen, es el vino sólo o asociado con licores, muriendo 7.747 en 1973, sea, el 2,56 de los muertos por el alcohol 3.600 de ellas. En Francia, en 1968 murieron por cirrosis hepática -- 17.178 y con el diagnóstico del alcoholismo 4.333 (de los que -- 3.322 eran varones y 1.001 son hembras.

Las cifras máximas de estas cirrosis se dan en Madrid, Bilbao y Murcia, siendo de cada 100, 87 hombres y 13 mujeres.

Procesos neuropsicopáticos.- Los más frecuentes -- son: temblor generalizado y más en manos, que se atenúa por -- ingestión del alcohol, intoxicación aguda etílica, síndrome de abstinencia en el alcoholismo crónico, síndrome de Wernikes, -- psicosis de Korsakoff, ambliopía alcohólica, pelagra, polineuritis alcohólica, insomnio, calambres nocturnos, lesiones atroficas del cerebelo y del cerebro, delirio de celos, alucinacio-

nes alcohólicas visuales y auditivas, "delirium tremens" (con posibilidad de suicidio).

Las complicaciones psiquiátricas de los alcohólicos han tenido un progresivo crecimiento desde el quinquenio 1945-1950 hasta 1975; el ingreso actualmente por alcoholismo de "bebedor alcoholizado" en los Institutos Psiquiátricos españoles supone el 24,5% de los varones ingresados y en las mujeres el 3,7 -- %. En los Servicios Psiquiátricos para asistencia de Agudos de la Diputación de Madrid y en otros hospitales psiquiátricos alcanzan el 40% del total de los ingresos. En hospitales Generales -- el 5% de las camas están precisamente ocupados por ellos.

Otros procesos y afecciones son: Neumonías, accidentes cerebro-vasculares, astenia por insuficiencia hepática y suprarrenal, tuberculosis, cáncer de esófago e hígado, cardiopatía alcohólica, corazón de bebedor de cerveza, miopatía alcohólica - albuminuria pasajera, mioglobinuria, hiperglucemia alcohólica - hiperuricemia secundaria, etc. Son de resaltar las gametopatías/origen de taras hereditarias y además en 48% de hijos de alcohólicos presentan importantes problemas del comportamiento,

A estas alteraciones somáticas se unen las sociales - familiares y laborales, de las que destacamos:

- a) En la familia la irregularidad, en los horarios de llegada y estancia casera, los malos tratos de palabra, la celotipia, malos tratos de obra, destrozos de muebles y utensilios varios, pasar las noches fuera de casa, expulsión de la esposa del hogar, etc.
- b) En los sociales, broncas, y escándalo público, problemas judiciales, suicidios, agresiones, delitos y aberraciones sexuales (incestos, paidofilia, exhibicionismo) homicidios, enfermedades venereas, prostitución, etc.
- c) En cuanto a los problemas laborales, baja en la productividad en la calidad de trabajo, retrasos en la llegada, al mismo, ausencias por pequeños accidentes, negligencia en el aseo personal, cambios de caracteres, acumulación de pequeños problemas que cada vez van haciéndose mayores, hasta llegar al despido. Frecuentes accidentes ya que se calcula que de 1.300.000 accidentes de trabajo que hubo en 1971, unos 120.000, tuvo su origen en el al-

coholismo.

d) Problemas económicos, recordando que el alcoholismo le cuesta a Francia unos 25.000 millones de pesetas, y es la causa del 20% del total de accidentes (laborales, domésticos, de tráfico, etc) son muchos miles de millones de pesetas lo que cuesta la baja - producción, absentismo, accidentes de todas lcases, hospitalizaciones, internamientos en centros psiquiátricos, lucha antialcohólica, etc. En EE.UU en el mensaje del Presidente Ford al Congreso de Alcoholismo y drogas (abril de 1975) se eleva a 25.000 millones de dólares los daños que aquél supone en la economía de la nación a los que se añade el sufrimiento humano y el deterioro de la dignidad que impide desarrollar el papel del individuo en la sociedad y el destino que debía tener y a dónde debía llegar. En EE.UU donde el alcohólico se ausenta 26 días al año de su trabajo más - que el no alcohólico el 75% de los delincuentes juveniles vienen de familias donde uno de sus progenitores es alcohólico.

En España los alcohólicos pierden el triple de días - de trabajo por enfermedades comunes que los demás, 2.200 hay ---- permanentemente en manicomios unos 12.000 cirróticos hospitalizados durante el año y 150.000 accidentes de tráfico, domésticos y laborales. Los costos indirectos)hospitalizaciones, absentismo, etc) se calculan en 16.000 millones de pesetas.

ALCOHOLISMO Y TRAFICO.

Una parte importante de los accidentes de tráfico son debidos al alcohol, que han ingerido conductores o peatones, estimándose que un 6% de accidentes graves, un 15% de las muertes y un 3% de leves son debidos al alcohol, lo que supone en España unos - 750 muertos y unos 13.000 heridos graves al año con las consiguien tes invalideces, En 1974 fueron víctimas por el alcohol 620 conduc tores y 179 peatones, o sea, 799 muertos.

Esto ocurre porque el alcohol perturba las facultades de elección, juicio, razonamiento, poder de concentración, aten-- ción, predispone a la fatiga y facilita el salto a la agresivi-- dad, el conductor cuya alcoholemia (o sea gramos de alcohol por - litros de sangre) es elevada pierde matices que aprecia normal-- mente, gira violentamente, frena bruscamente, conduce a velocidad

temeraria, olvida o marca tardíamente la señal oportuna, desprecia al Reglamento y los derechos de los usuarios; insistamos especialmente en la lentitud de reflejos y a la reducción del campo visual, que si normalmente abarca un ángulo de casi 180° ese abanico se cierra por la alcoholemia hasta llegar a lo que se llama "visión en túnel"

El nivel permitido de alcoholemia varía según los países pues los países orientales socialistas, no admiten más de 0,3 gr. por litros; con 0,5 gr. por litro la OMS establece que más de la mitad de los sujetos tienen disminución variable, pero evidente de sus capacidades; sin embargo, el nivel máximo legal nacional puntitivo comienza con una concentración de 0,8 gr/1000 mililitros (B.O.E. de 26 de enero de 1974) (las variaciones individuales son grandes y desde 0,5 a 0,8 los riesgos crecen -- sensiblemente) porque los tiempos de reacciones son más lentos y las reacciones motrices están perturbadas, tratándose de una zona de alarma). Los equipos de Policía de Tráfico están dotados de alcohómetros (sistema Dräger) para despiste de los posibles conductores alcoholizados. Si la persona se niega a la prueba -- tiene una multa de 4.000 pesetas.

De 0,8 a 1,5 gr./litro la conducción es peligrosa, y la culpabilidad de los accidentes manifiesta, de 1,5 a 3 gr./litro la conducción es sumamente peligrosa porque la aptitud del conductor le hace titubeante y la visión se hace doble. Se calcula que si un conductor cuya alcoholemia es nula tiene una probabilidad de causar un accidente, esa probabilidad sería de 6 si la alcoholemia es de 1 gr./1000 y de 25 si asciende al -- 1,5 gr./1000.

En resumen, podemos decir que lo ideal para el conductor y el peatón es que su alcoholemia sea 0 y que prudencialmente -- no debe ingerirse más de un aperitivo de tipo vermut durante la comida (no en ayunas) o 350 cc. de cerveza o 200 cc. de vino o un whisky sencillo, no debe aumentar la ingestión con champán o licores de tipo coñac, anís etc. Se llega a la media hora de ingestión, aproximadamente al 0,8 gr.% con 1 litro de cerveza -- 750 cc. de vino un whisky doble y uno sencillo, dos aperitivos y medio, una copa doble y una sencilla de coñac o licor, aunque

00342

dichas cifras dependen del peso de la persona.

00343

ALCOHOL Y LEGISLACION

00344

IMPORTANCIA MEDICO - LEGAL DE LA EMBRIAGUEZ

IMPORTANCIA MEDICO-LEGAL DE LA EMBRIAGUEZ

El alcohol es un factor criminógeno de primer orden. El aumento del consumo de bebidas alcoholicas dá lugar a un incremento en el índice de criminalidad y de otros delitos, como los accidentes de tráfico ó delitos de circulación.

Todo esto ha dado lugar al establecimiento en los -- distintos paises, de una serie de medidas legislativas, con el -- fin de realizar una profilaxia y represión del alcoholismo. Entre ellos y en relación con los accidentes de tráfico estan:

1º.- El Código Penal de abril de 1.977, introduce -- una sección de delitos contra la seguridad del tráfico. En su párrafo 1º dice: "será castigado con las penas de multa de Lo.000 a 100.000 pesetas y privación del permiso de conducir por tiempo -- de 3 meses a un día a 5 años:"El que condujere un vehículo de motor bajo la influencia de bebidas alcohólicas, drogas tóxicas ó -- estupefacientes."

2º.- El artículo anterior tiene el defecto de no definir el estado de embriaguez que constituye la infracción, y le deja el arbitrio del tribunal. Está ha sido modificado por el Decreto 1890/73 de 26 de julio del Código de la Circulación. Los -- puntos esenciales de este Decreto son:

1º) Obligatoriedad para los conductores implicados -- de someterse a las pruebas diagnosticas, para comprobar el grado/ de impregnación alcohólica. La negativa se sanciona con multa de/ 4.000 pesetas.

2º) Se establece como límite superior de alcohol en/ sangre, para la conducción de un vehículo de motor, la tasa de -- 0,8 gr./1.000 cc de sangre.

3º) En orden de 17 de enero de 1.974, que desarrolla el Decreto 1890/73 se establecen los procedimientos determinati-- vos de alcoholemia:

a) Primero se someterá al implicado/os a una determi-- nación del alcohol en el aire respirado, utilizando un alcohome-- tro de evaluación simple.

b) Si el resultado anterior es positivo, se le some-- te a la misma prueba anterior, pero con aparatos de evaluación -- cuantitativa que son de mayor precisión.

c) Si el conductor muestra disconformidad con el resultado, podrá someterse voluntariamente a una determinación de alcohol en sangre.

4*) Si la víctima presentaba embriaguez, puede ser una justificación de algunas situaciones, que en otras circunstancias, constituirían delito. Así el atropello de un peatón embriagado.

DOSIS TOXICAS DE ALCOHOL

Son variables según las circunstancias del sujeto y el aconstumbramiento del mismo.

Los valores medios son:

-0,75 gr de alcohol absoluto por Kg de peso produce trastornos de conducta.

-1,50-2,35 gr. de alcohol absoluto por Kg. de peso produce cierto grado de embriaguez sobre todo en sujetos no acostumbrados.

-Dosis mayores de 2,35 gr./Kg de peso produce embriaguez incluso en bebedores habituales.

-3,15 gr./Kg. de peso produce fenómenos de ebriedad grave incluso en bebedores habituales, digo, en todos los sujetos.

-Mas de 4gr./Kg. de peso son ya dosis mortales.

DIAGNOSTICO MEDICO-LEGAL DE LA EMBRIAGUEZ

1) Métodos clínicos:

A.- Pruebas de consume reciente de alcohol. Se hará determinando el olor a líquidos alcohólicos en el aliento y en las materias vomitadas. Esto varia según:

-La naturaleza del líquido alcohólico tomado.

-tiempo desde la ingesta.

-Toma de sustancias que puedan alterar, aumentar ó disminuir el olor.

-Sensibilidad olfatoria del que explora.

B.- Prueba de la pérdida del control de las facultades:

-Lengua seca ó saburral y/o salivación excesiva.

-Conducta general, insolencia, excitación, locuacidad, indiferencia, lenguaje injurioso, etc.....

-Estado de los vestidos, sobre todo desorden y suciedad de los mismos.

- Caracter de la palabra ya que las personas ebrias presentan voz vacilante, ronca con dificultad de articulación.
- Marcha, es una marcha tambaleante e insegura, muy parecida a la de tipo cerebeloso.
- Temblor, errores de la coordinación y de la orientación.
- Memoria: Pérdida ó confusión de la misma afectando sobre todo a la apreciación del tiempo.

-Apariencia de conjuntivas: -Irritación

-Sufusión

-Estado de pupilar y reactividad de las mismas:

-Midriasis ó miosis.

-Isocoria ó anisocoria.

-Ausencia de reflejo pupilar. A la luz ordinaria pudiendo contraerse frente a una luz muy intensa, permaneciendo así un tiempo anormalmente largo.

-Nistagmus frecuente.

-Carácteres de la respiración sobre todo la presencia de hipo.

C.- Estados patológicos capaces de disimular una intoxicación alcohólica. Existen múltiples situaciones con las que hay que hacer un diagnóstico diferencial, mediante anamnesis minuciosa, exploración física completa, pruebas funcionales y exámenes complementarios de laboratorio.

Entre ellas:

-Fiebres graves.

-Inflamaciones agudas y subagudas del sistema nervioso.

-Alteraciones mentales y nerviosas.

-Efectos agudos producidos por otras drogas.

-Efectos crónicos producidos por otras drogas.

-Enfermedad de Stokes-Adams.

-Trance histérico.

-Autointoxicación.

-Acidosis, etc.....

2º.- Métodos bioquímicos:

Consisten en dosificar la tasa de alcohol en sangre u otros humores orgánicos, pueden ser:

A.- Métodos incruentos: Determinación de alcohol en orina,

saliva y aire respirado. En España este último método es el que se emplea oficialmente y está basado en que a partir de los 15 minutos después de la ingesta de la bebida alcohólica se puede establecer una relación entre la concentración de alcohol en aire respirado y su concentración en sangre:

- 2 litros de aire alveolar con una concentración de anhídrido carbónico de 190 mg. contienen exactamente la misma cantidad de alcohol que 1 cc de sangre.

Existen dos tipos de alcohómetros:

-De evaluación simple.

-De evaluación cuantitativa.

I)-Alcotest "DRAGER": Consiste fundamentalmente en hacer soplar al sujeto por una boquilla hasta que llene por completo una bolsa de plástico conectada con aquella, y en cuyo interior se ha puesto un reactivo (cristales impregnados con una solución sulfocrónica). Se dejar pasar tres minutos y se observa si ha cambiado la coloración. Si el color del reactivo/pasa de amarillo a verde claro en su mitad cristal, la prueba es positiva e indica una alcoholemia igual ó mayor de 0,8 gr./1.000 cc.

II)-Alcolmeter "BENCH".- Determina el alcohol existente en 1 mililitro de aire alveolar, oxidándolo en una cédula de combustión ó célula "Fuel". El calor que se desprende en la combustión, se transforma en una señal eléctrica que amplificada, actúa sobre la aguja de un dial graduado en gramos por 1.000 de alcohol (referidos a la sangre) Tiene tres fases:

-Preparación.

- Muestra.

-Lectura.

El tiempo total empleado en esta prueba es de 3 minutos.

B.- Métodos cruentos: Se hacen mediante extracción de sangre. Según la cantidad necesaria de esta tenemos:

-Macrométodos (10 cc).

-Semimicrométodos (2 cc).

-Micrométodos (décimas de cc).

Los más usados son los semimicrométodos.

Por su fundamento se pueden distinguir:

-Métodos inespecíficos basados en las propiedades reductoras del alcohol.

-Métodos específicos que identifican el etanol como tal sustancia química.

VALORACION MEDICO-LEGAL DE LA ALCOHOLEMIA

Hay que tener presente que los métodos químicos no solo van a dosificar la tasa de alcohol en sangre, sino también las sustancias reductoras volátiles, presentes en ella, por eso no se toman en consideración las cifras analíticas bajas que pudieran corresponder a este origen.

De acuerdo con esto, las conclusiones generalmente aceptadas, en cuanto a la valoración médico-legal de la alcoholemia, son las siguientes:

1) Una alcoholemia menor de 0,50 gr./1.000 cc de sangre no indica necesariamente que el sujeto haya consumido bebidas -- alcohólicas.

2) Entre 0,50-1 gr./1.000 cc de sangre, las posibilidades de que exista intoxicación van aumentando pero sin que pueda asegurarse de que existan alteraciones clínicas y en que grado.

3) Mayor de 0,80 gr./1.000 cc de sangre, la legislación española considera demostrada la identificación, tipificada en el artículo 289.I. i) del Código de la Circulación y 49. I del mismo Texto Legal, siendo asimismo aplicable para la tipificación del artículo 340 bis a) del Código Penal.

4) Alcoholemia entre 1-2 gr./1.000 cc de sangre, se corresponde con la fase ebriosa de la intoxicación alcohólica, pero para ser valorado jurídicamente debe ir acompañado de los correspondientes signos clínicos de intoxicación.

5) Alcoholemia mayor de 2 gr./1.000 cc de sangre, puede afirmarse la realidad de la embriaguez en ausencia de todo dato clínico.

6) Cifras de 4-5 gr./1.000 cc de sangre, demostrados en el cadáver, justifican, digo, se encuentran constantemente en el estado de coma alcohólico.

7) Valores mayores de 5 gr./1.000 cc de sangre, demostraron en el cadáver, justifican el diagnóstico de muerte por -- alcoholismo agudo.

Siempre hay que tener en cuenta la susceptibilidad del sujeto, sobre todo con cifras entre 0,5-2 gr./1.000 ya que pue--

den presentar un estado grave de embriaguez, con incapacidad para conducir un vehículo, mientras que otros apenas acusarían los efectos de la bebida.

OTRAS DEDUCCIONES DE LA ALCOHOLEMIA

I) Cantidad total de alcohol presente en el organismo.

Según Widmark/ la cantidad de alcohol total presente en el organismo en el periodo postabsortivo, viene dado por la fórmula:

$$A = p \cdot r \cdot c$$

Donde: A es la cantidad de alcohol presente en el organismo problema expresado en gramos.

c es la conceptración de alcohol en sangre en gr./Kg

p es el peso corporal del sujeto en Kg.

r es la constante de compensación de la diferente distribución del alcohol en los distintos tejidos y equivale a 0,68 (mas-menos 0,085) para el hombre y a 0,55 (mas-menos 0,055) para la mujer.

Este cálculo determina la cantidad mínima de bebidas alcohólicas, ingeridas por un sujeto para que en la sangre encontremos una determinada alcoholemia.

II) Determinación de una alcoholemia anterior.

Determina el alcohol, después de transcurrido un tiempo desde el accidente, interesa conocer la alcoholemia del sujeto en el momento de los hechos. Se basa en que la velocidad/ de desaparición del alcohol de la sangre es prácticamente constante, por estar influida por la etiloxidación.

$$Co = Ct + \beta T$$

Donde : Co es la conceptración de alcohol en sangre en el momento de los hechos.

Ct es la alcoholemia en el momento t ó sea en el momento de la extracción t es el tiempo transcurrido entre ambos momentos expresados en minutos.

β es la constante de etiloxidación., equivale a 0,0025 (mas-menos 0,00056) en el hombre y a 0,0026 (más-menos 0,00037) en la mujer.

Es necesario para que los resultados sean eficaces, --

que ambos momentos del problema correspondan al periodo postabsortivo.

III) Cantidad total de alcohol en el organismo en un momento anterior. Resumiendo las dos fórmulas anteriores -- tenemos que:

$A = p. r. (Ct + T)$ Cuyos valores poseen los mismos significados que en fórmulas anteriores.

BIBLIOGRAFIA:

J.A. Gisbert Calabuig.
Medicina Legal y Toxicología.

00352

"TEST" PARA DEMOSTRAR ALGUNAS CONDICIONES PATOLOGICAS

CAPACES DE SIMULAR UNA INTOXICACION ALCOHOLICA

"TEST" PARA DEMOSTRAR ALGUNAS CONDICIONES PATOLOGICAS CAPACES DE SIMULAR UNA INTOXICACION ALCOHOLICA.-

Pordemos decir siguiendo a los Dres. Moya Pueyo y López de San Román que numerosas enfermedades, síndromes y síntomas pueden imitar más o menos parcialmente una intoxicación alcohólica. Entre las alteraciones más frecuentes que pueden ser origen de confusión están las nerviosas y psíquicas, lesiones -- inflamatorias agudas del cerebro y meninges, traumatismos craneales y ciertas intoxicaciones como la barbitúrica, por escopolamina, por griffa, etc. Asimismo la histeria, el delirio febril agudo y algunas hemorragias intensas pueden remediar, a veces, las sintomatologías de la embriaguez.

En realidad las pruebas para desenmascarar estas/ distintas causas que pueden imitar la intoxicación, suelen ser fáciles: basta sólo para ello completar la exploración a diversos aparatos y sistemas. De ordinario es suficiente realizar una exploración a corazón, examen de reflejos tendinosos y pupilares, del equilibrio y coordinación para excluir estos posibles cuadros que pudieran persistir, digo, confundirlos. En fin, los posibles errores, o las dudas que pudieran persistir no las aclarará siempre la comprobación del tóxico en sangre y su determinación cuantitativa, examen que es obligado a realizar en todos los casos.

Para la realización de esta exploración clínica, para la mayor captación de los distintos síntomas y para su mejor exposición se emplean en casi todas partes una fichas de examen clínico. De esta manera se facilita enormemente la lectura e interpretación posterior de los datos recogidos, sirviendo a su vez -- todo ello para que exista un criterio más uniforme a la hora de valorar todas las circunstancias. Estas fichas dejan amplia libertad al explorador, en cuanto a la toma de síntomas o datos especiales que él encuentre. En estas fichas se marca el momento del reconocimiento, la ingestión o no de alimentos, la cantidad de tóxico ingerido, y cuantos conmemorativos sean de interés. En ellas se reseñan el aspecto del sujeto examinado, su constitución, talla, peso, aptitud durante el examen y cuantos trastornos se consideren útiles, así como la marcha de la orientación, generalmente reseñan los trastornos de la palabra, de la memoria y se completa con un

examen somático de los reflejos tendinosos y oculares, terminando dicho examen con una conclusiones clínicas.

Para la mayor facilidad vamos a transcribir la/ ficha de examen médico utilizada en Francia, con caracter obligatorio en todos los casos de accidente, así como la empleada, en cuanto a este aspecto se refiere, en algunos Institutos de Medicina Forense de Alemania.

Síntomas Investigados	Ligera	grado de alcoholización	
		Media	Intensa
<u>Color de la cara:</u>			
Normal.....	---	---	---
Pálido.....	---	X	---
Enrojecida.....	X	X	---
Abotagada.....	---	---	X
<u>Vómitos o signos de su existencia. Olor a alcohol del aliento:</u>			
Falta.....	---	---	---
Existente.....	X	XX	XXX
<u>Vestiduras:</u>			
Ordenadas.....	---	---	---
Desordenadas.....	---	(X)	XX
<u>Comportamiento:</u>			
Correcto.....	---	---	---
Charlatán.....	X	XX	Comportamiento grave.
Excitado.....	---	XX	
<u>Paso:</u>			
Seguro.....	X	---	---
Inseguro.....	---	X	XXX Tendencia a las caídas.
<u>Ramberg (signo de):</u>			
Negativo.....	X	---	---
Positivo.....	---	X	XX

00355

Síntomas investigados	grado de alcoholización		
	Ligera	Media	Intensa
<hr/>			
<u>Paso sobre la raya:</u>			
Regular.....	X	---	---
Oscilante.....	---	X	---
<u>Prueba dedo a dedo:</u>			
Segura.....	X	---	---
Insegura.....	---	X	XX
<u>Levantamiento pequeños objetos:</u>			
Seguro.....	X	---	---
Inseguro.....	---	X	XXX
<u>Nistagmo:</u>			
Falta.....	---	X	---
Existente.....	X	XX	XXX
<u>Lenguaje:</u>			
Claro.....	X	X	---
Balbuciente.....	---	---	XX
<u>Pulso:</u>			
Normal.....	X	---	---
Acelerado.....	---	X	XX
<u>Reacción pupilar a la luz:</u>			
Rápida.....	X	---	---
Retrasada.....	---	X	XX
<u>Orientación en tiempo y espacio:</u>			
Clara.....	X	X	---
Confusa.....	---	(X)	XX
Inexistente.....	---	---	XXX
<u>Discernimiento:</u>			
Claro.....	X	---	---
Confuso.....	---	(X)	XX
<u>Capacidad de calcular:</u>			
Existente.....	X	(X)	---
Inexistente.....	---	(X)	XXX

COMPROBACION DEL ALCOHOL EN LA SANGRE Y OTROS LIQUIDOS BIOLOGICOS

La comprobación del alcohol en la sangre es, en definitiva, el dato de mayor valor, el que resuelve los problemas de diagnóstico diferencial y el que más orienta sobre la capacidad para conducir en un caso dado, sin que ello quiera decir que sea el único punto de referencia.

Esta comprobación es obligatoria en caso todos los países europeos con ocasión de los accidentes de tráfico. En Alemania, concretamente en Baviera, el conductor sospechoso es conducido inmediatamente a un médico que le realiza la toma de sangre, pudiendo, en caso negativo, practicársele la extracción contra su voluntad, obligado por la policía. En Suiza y Francia aquellos conductores que se nirgan son objeto de una sanción (multa) sin perjuicio de lo que el Tribunal estime en el momento del juicio. En estos dos últimos países se realizan numerosas terminaciones con carácter profiláctico, aún sin haberse producido accidente ni infracción.

En España, hasta la promulgación de la Ley Penal del Automovil de 1.950, ninguna disposición se ocupaba de un modo específico de estas cuestiones. Posteriormente, movido el legislador sin duda por el creciente aumento del número de accidentes, promulgó la Ley sobre Uso y Circulación de Vehículos de Motor, que se ocupa más concretamente de estos problemas. La citada Ley, que entrará en vigor en enero de 1.965, dice en su artículo 19: "El Juez procederá, en el mismo lugar o en el adecuado más próximo, a instruir las diligencias preparatorias conducentes a la averiguación, digo, identificación de las personas, de los vehículos y comprobación de las entidades aseguradoras, reconstrucción del hecho con obtención de croquis explicativos y fotografías, declaración de los conductores, testigos presenciales y víctimas, siempre que su estado lo permita, así como a la descripción por el forense o otros facultativos de la naturaleza de las lesiones, consignando su pronóstico, y de las condiciones físicas y psicotécnicas del conductor del vehículo..." Vemos en ello, pues, que en los sucesivo serán los Médicos "oraxses quienes hagan el reconocimiento médico y psicotécnico con motivo de los accidentes de tráfico, es decir, el llamado examen clínico neurológico, representado por la llamada ficha B en Francia

cia.

En cuanto a la toma de muestras, en este caso concreto de sangre, para realizar la valoración de alcohol en ésta se ocupa de un modo general el art. 20 de la citada Ley que dice: -- "Cuando el Juez lo considere necesario ordenará que por el Médico Forense u otro Perito se proceda la obtención de muestras o vestigios cuyo análisis pudiera facilitar la mejor calificación de los hechos, acreditándose en la diligencia su remisión al laboratorio correspondiente, que en un plazo no superior a cinco días -- enviará directamente el resultado a la Audiencia respectiva..."

Vemos pues, como en lo sucesivo el Juez podrá ordenar la toma de muestras de sangre para realizar la determinación de alcohol en esta, y teniendo en cuenta que los agentes de la autoridad judicial están facultados para practicar diligencias, si la urgencia del caso lo requiere, hasta que el Juez intervenga en el asunto; se presume por ello que éstos también podrán ordenar, -- cuando la rapidez o las circunstancias del caso lo aconsejen, la toma de muestras para los efectos apuntados. En cambio, lo que no está previsto en la citada Ley es el caso de negativa por parte del sujeto a quien se examina, si bien, parece ser que para algunos comentaristas estas situaciones deben ser consideradas como desobediencia a la autoridad y, en consecuencia sancionables por la moderna Ley. Ahora bien ¿ hasta qué punto se puede obligar a una persona a donar parte de sus tejidos (sangre) en aras de la buena Administración de Justicia ? Sobre esto se ha esgrimido los argumentos más opuestos, desde aquellos que se consideran que el sujeto no tiene ninguna obligación de dar "parte/ de su cuerpo" por ningún motivo a aquellos otros que estiman que tiene la obligación ineludible de dejarse practicar la citada toma. Hoy parece ser que el criterio que se abre más camino es/ aquel de que siendo prácticamente nulo el riesgo del sujeto sometido a la prueba, debe obligársele, sancionando su negativa, excepción hecha de aquellos casos que, por cualquier circunstancia pueda presumirse que dicha extracción implique algún riesgo, pero esto es una excepción, prácticamente estos casos no se dan.

Vemos la necesidad importancia y obligatoriedad de la determinación de alcohol en sangre, así como el hecho de que la negativa por parte del conductor o peatón puede ser sancionada.

ahora bien, esta toma de sangre debe realizarse guardando ciertas precauciones, teniendo en cuenta diversas normas elementales sin cuyo requisito, en ocasiones, podría no tener valor alguno la muestra obtenida. Por ello, a continuación nos vamos a permitir dar unas normas en tal sentido.

OBTENCION DE MUESTRAS DE SANGRE Y SU ENVIO AL LABORATORIO CON OCASION DE LOS ACCIDENTES DE TRAFICO.-

1.- Momento de la toma.- Como quiera que la absorción de alcohol, su paso a la sangre, termina aproximadamente una hora después de la ingestión, el momento más oportuno será, pues, una hora a partir de la última vez que el sujeto ingerió bebidas alcohólicas. No obstante, como en ocasiones no se conoce este dato con precisión, en los casos que así sea y en aquellos otros en que haya transcurrido más tiempo, en todos estos casos, la toma se realizará lo antes posible. En todas las ocasiones debemos anotar el momento exacto (horas y minutos) en que se practicó esta toma.

2.- Material a utilizar.- Pueden emplearse agujas ordinarias para punción intravenosa, así como jeringas de diversos tamaños, todo depende de la cantidad de sangre que exija la toma, cantidad que estará en función del método a emplear en la valoración. En algunos sitios emplean sistemáticamente vénulas en capilares. Cuando no se emplea vénula debe colocarse la sangre en otro recipiente, el más apropiado son tubos de ensayo o tubos de menor longitud, lo fundamental es llenarlos casi por completo, que quede pequeña o ninguna cámara de aire por encima de la sangre y que cierren bien, por lo que es muy conveniente cementar con cera o parafina el cierre.

3.- Desinfección de la región a puncionar.- Debe realizarse con sublimado, oxicianato potásico o incluso con agua. El utilizar éter, alcohol, bencina o cualquier compuesto que lleve estas sustancias invalida la prueba posteriormente.

4.- Esterilización del material.- Es imprescindible utilizar agujas que no hayan sido esterilizadas por la acción del alcohol, bencina, éter, etc. no bastando la limpieza e esperar a --

que se sequen. La esterilización debe realizarse por ebullición de este material en agua, llenando el matraz por completo y cerrándolo herméticamente.

5.- Cantidad de sangre a extraer.- Varía de unos casos a otros estando supeditada al procedimiento de valorización que posteriormente se utilice. Para realizar un micrométodo es suficiente con un centímetro cúbico, si se quiere realizar un macrométodo son necesarios varios centímetros cúbicos, en el caso del Método Oficial francés la toma es de veinte centímetros cúbicos distribuidos en dos tubos de ensayo, uno para la prueba y otro para posterior comprobación.

En los casos de ingestión de bebidas alcohólicas - después del accidente es conveniente, para su comprobación, - realizar dos tomas separadas de sangre distanciadas cuarenta y cinco minutos, así como acompañar muestra de orina.

6.- Conservación de la sangre.- Los procedimientos de determinación de alcohol en sangre se refieren a sangre total, por ello es necesario hacerla incoagulable y evitar en lo posible la putrefacción. Todo ello se consigue en buena parte, añadiéndole 0,05 gramos de fluoruro sódico por cada diez centímetros cúbicos de sangre.

En la hemolisis estéril no se cambia el porcentaje de alcohol en el plazo de dos o tres semanas, a condición de - que la muestra se recoja de manera estéril y se evite el contacto con el aire. Sin embargo, si sobre la muestra de sangre existe una gran cámara de aire o si el tubo está mal cerrado, el porcentaje de alcohol disminuye notablemente.

En general, con la adición de fluoruro sódico si - no se deja gran columna de aire y el cierre es bueno prácticamente no hay variación en la cantidad de alcohol durante los cinco o seis primeros días a la temperatura ambiente, motivo/ por el cual se pueden enviar las muestras a los laboratorios - por correo ordinario, procedimiento que se emplea en muchas partes.

7.- Caso especial de cadáveres.- En estas circunstancias es - conveniente sangar de la vena femoral, en donde de ordinario/ no se encuentra coagulada, a la que se añadirá fluoruro sódico en igual proporción a los casos ordinarios. La toma debe rea-

lizarse lo antes posible y en todo caso debemos orientar al laboratorio sobre el tiempo de supervivencia tras la ingestión.

8.- Laboratorios- No existe en España ningún centro encargado específicamente de realizar estas determinaciones. No obstante, la Escuela de Medicina Legal y el Instituto Nacional de Toxicología en sus tres secciones de Madrid, Barcelona y Sevilla, realizan estas pruebas al igual que cualquier otra peritación toxicológica que se les solicite.

La existencia de cuatro laboratorios para toda España son a todas luces insuficientes, y por ello la Asociación Nacional de Médicos Forenses trata de que se monte un laboratorio/ en cada capital de provincia, dirigido por un Médico Forense, -- toda vez que el cualquier departamento francés o alemán se realizan de veinte a treinta determinaciones diarias, y es de suponer que con motivo de la nueva Ley y con el incremento de vehículos/ actual no pase mucho tiempo en que en España haya que realizar el mismo número.

9.- Forma de envío.- Guardando las precauciones anteriores pueden enviarse las muestras por correo, ya que durante los cinco o seis primeros días no hay variación.

Conviene enviar dos tubos conteniendo cada uno diez centímetros cúbicos cerrados herméticamente con tapones de goma e introducidos en sendos prismas de madera para evitar roturas. De este modo y guardando uno de ellos a temperatura de 0° C. se puede repetir la peritación incluso meses después.

MÉTODOS PARA LA DETERMINACIÓN DE ALCOHOL EN LA SANGRE Y LÍQUIDOS ORGÁNICOS.-

Desde el primitivo método de Nicloux hasta la fecha son numerosísimos los métodos descritos. Muchos de ellos tienen el mismo fundamento, pero con ligeras variantes (oxidación del alcohol por el bicromático potásico, bien en medio sulfúrico o en medio nítrico y realizando después la valoración por diversos procedimientos). En unos casos el alcohol pasa ^{de} la sangre al reactivo por difusión (métodos de Widmark y Cavet), mientras en otros -- se separa el alcohol de la sangre por destilación (método oficial de Francia, proceder de Jaulmes, etc.). Todo éstos métodos sin --

inespecíficos, pues, en definitiva, lo que se valora son sustancias capaces de ser oxidadas y que pueden ser otras distintas del alcohol.

Frente a todos los métodos químicos (inespecíficos) están los enzimáticos, que son específicos, puesto que su fundamento es la oxidación del alcohol por acción de la dehidrogenasa alcohólica (ADH). Implica la exclusiva reacción de esta sustancia con el alcohol, y, en consecuencia, no varían los resultados por la presencia de otras sustancias reductoras.

Tanto en los métodos específicos como en los clásicos de óxido-reducción se puede partir de pequeñas cantidades de sangre (micrométodos) o de cantidades mayores, de varios centímetros cúbicos (macrométodos).

Los macrométodos fueron los primitivamente utilizados. Todos ellos tienen las siguientes ventajas:

Exactitud aceptable.

Fácil realización.

Requieren escaso material.

Tienen el inconveniente de que requieren una toma de sangre de varios centímetros cúbicos, lo que es motivo de oposición por parte de los sujetos examinados.

Los micrométodos tienen las siguientes ventajas:

Necesitan escasa cantidad de sangre.

Son muy exactos.

En cambio, tienen los inconvenientes de precisar material costoso, utilizan técnicas más delicadas y requieren hábito en quien las realiza.

De todos los métodos propuestos, que pasan del centenar, en la práctica sólo se utilizan unos cuantos de ellos pues las causas de error, si se tiene experiencia en la realización de una técnica, son más teóricas que prácticas.

En Francia, desde 1.955, se utiliza en todos los casos un método oficial que se encuentra descrito hasta en sus mínimos detalles y es obligatoriamente seguirlo paso a paso. Este método es una modificación del primitivo macrométodo de Cordebar, que tiene por fundamento la oxidación del alcohol por el dicromato potásico en medio nítrico. Tras nueve años de apli-

cación sistemática aún no ha podido ser sustituido por otro, a pesar de las críticas que se le han hecho. Los motivos de su permanencia en vigor no son otros que su sencillez y fiabilidad; siendo su aprendizaje fácil, incluso los no habituados lo realizan sin dificultad. Además, incluso en los laboratorios peor dotados de material es susceptible de realizar.

En Alemania, en donde los Institutos de Medicina Forense disponen de más material, en todas las peritaciones de alcohol en sangre se realizan dos técnicas distintas que casi siempre son: el micrométodo de Widmark y la valoración enzimática de ADH, por la técnica de Buchner y Redetzky. Sólo cuando ambos procedimientos coinciden en sus resultados o sólo existe pequeñísima diferencia, se da por terminada la prueba, lo que ocurre casi siempre. En algunos centros repiten de ordinario las pruebas varias veces en cada peritación; por ejemplo, en Heidelberg, para cada caso se realizan tres pruebas por el método de Widmark y dos por el procedimiento enzimático.

En Suiza, concretamente en Ginebra se utilizan siempre el método de Rochat y un método espectrofotométrico en todos los casos en que el detector respiratorio, que allí se manejan mucho, marque una cifra sospechosa.

En general, se admite que todos los métodos de óxido-reducción son suficientes y más si se tiene experiencia en su realización. Los métodos enzimáticos por su carestía deben reservarse para casos especiales o para aquellos centros que realizan varias determinaciones al día. (se hace aconsejable con más de veinte determinaciones diarias).

Nosotros, no cabe duda, no podemos comenzar de la noche a la mañana realizando cinco determinaciones en todos los casos; no se dispone en todas partes de suficiente material ni medios para trabajar así. Debemos aceptar que esa debe ser nuestra meta, pero por el momento consideramos suficientes con la implantación de un sistema parecido al que se utiliza en Francia, para el que se requiere escaso material, es de realización muy fácil y el margen de error muy pequeño.

Como es lógico suponer que cuando se implante la nueva Ley aumentarán las peritaciones sobre estas materias y más cada día con el aumento del número de vehículos, se hacen a todas/

luces insuficientes los cuatro laboratorios oficiales que -- actualmente existen en toda la nación (las tres secciones -- del Instituto de Toxicología y la Escuela de Medicina Legal) Si queremos ser eficientes sera preciso establecer uno en ca da capital de provincia, como en Francia, que debiera estar/ dirigido por el respectivo Médico Forense y enlazado en la - Clínica Médico Forense provincial.

Sobre la implantación o no de un método oficial se ha discutido mucho. Se ha dicho que debe existir siempre la libertad para que el perito utilice el método que considere -- más idóneo para cada caso, el que conozca mejor, en el que posea más confianza, etc; Aparte de todo esto hay que reconocer/ que las ventajas de un método oficial son evidentes: criterio de uniformidad, mayor garantía de la prueba, seguridad de repetición de la prueba, así como en muchos procedimientos se incluye la obligación de conservar durante un mes parte de las - muestras de baja temperatura en el laboratorio que realizó el/ estudio.

Por ello, nosotros, después de la experiencia recogida en diversos países, abogamos por la implantación de una metódica oficial, un Reglamento que ampliase ciertos aspectos de la Ley de 24 de diciembre de 1.962 con la implantación de unas normas precisas y un método de valoración oficial obligatorio en todos los casos. El método que se debiera implantar forzosamente tiene que ser de fácil realización y que requiera escasos aparatos; además, con un pequeño error. Uno/ de lo que mejor podrían adaptarse por reunir todas estas circunstancias es el que utilizan hoy en Francia o una modificación de él con pequeñas variaciones.

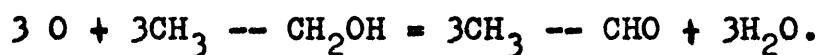
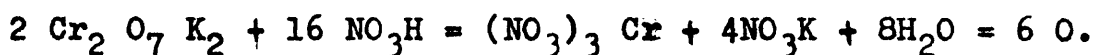
A continuación vamos a describir algunos de los métodos para la determinación de alcohol en sangre que han adquirido más auge, ante la imposibilidad de describir todos - los utilizados de ordinario en los países de Europa Occidental.

Describiremos un macrométodo: el Método Oficial de Francia; un micrométodo: el ya clásico de Widmark; y finalmente, una técnica específica basada en la acción de la ADH.

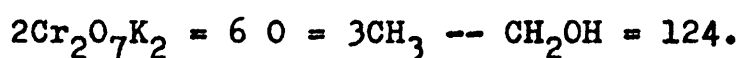
METODO OFICIALMENTE UTILIZADO EN FRANCIA PARA LA DETERMINACION

DE ALCOHOL EN SANGRE Y LIQUIDOS ORGANICOS.-

Fundamento.



Según las ecuaciones anteriores los equivalentes son:



$$\frac{2\text{Cr}_2\text{O}_7\text{K}_2}{12} = \frac{3\text{CH}_3 \text{ -- } \text{CH}_2\text{OH}}{12} = 1\text{H}.$$

En pesos:

$$\frac{\text{Pm} (\text{Cr}_2\text{O}_7\text{K}_2)}{6} = \frac{\text{Pm} (\text{CH}_3 \text{ -- } \text{CH}_2\text{OH})}{4}$$

En volumen: 1.000 centímetros cúbicos de $\text{Cr}_2\text{O}_7\text{K}_2$ -
 $\text{N}/2 \text{O}$, que contienen $\text{Cr}_2\text{O}_7\text{K}_2$ $\frac{294,222}{6.20} = \frac{120}{120} = 2,4518$ gramos de -

$\text{Cr}_2\text{O}_7\text{K}_2$, son capaces de oxidar $\text{CH}_3\text{CH}_2\text{OH}$ $\frac{46,068}{4.20} = \frac{80}{80} = 0,575$ gra-

mos de alcohol; por tanto un centímetro cúbico equivale a 0,575/ miligramos de alcohol.

Reactivos.

1.- Acido pícrico, solución acuosa saturada.

2.- Solución en NO_3H puro de $\text{Cr}_2\text{O}_7\text{K}_2$, que se prepara con 2,4515 gramos de $\text{Cr}_2\text{O}_7\text{K}_2$, disolviendo en NO_3H densidad 1,39 completando hasta 1.000 centímetros cúbicos.

3.- Solución de $\text{S}_2\text{O}_3 \text{ Na}_2$ $\text{N}/20$ muy exacta, que contendrá 12,41 - gramos de sal por litro.

4.- Solución de IK al 1 por 100.

5.- Tetracloruro de carbono como indicador, o también sulfuro de carbono.

Modo de operar.- El método consta de dos partes: 1ª separación -

del alcohol del soporte biológico, y 2ª, dosificación.

Separación.— Se comienza por defecar la muestra de sangre. Para ello se coloca en un matraz de vidrio, con capacidad de 500 c.c. la muestra de sangre que conviene sea aproximadamente 10 c.l. en dicho matraz se colocarán previamente 65 c.l. de la solución de ácido pícrico. Después de agitar, junto con unas perlas de vidrio, se acopla el matraz a un aparato de destilación completamente de vidrio y se comienza la destilación con cuidado, recogiendo alrededor de 40 c.c. del destilado que contendrán todo el alcohol de la sangre enrasando hasta los 40 c.c. con agua destilada.

Valoración.— A un centímetro cúbico del destilado colocado en un Erlenmeyer se añaden cinco centímetros cúbicos de la solución nítrica N/20 de $\text{Cr}_2\text{O}_7\text{K}_2$ exactamente medidos.

Diez minutos después de esta operación se añaden 20 c.c. de agua destilada y 10 c.c. de la solución acuosa de IK al 1 por 100. El I liberado se valora con $\text{S}_2\text{O}_3\text{Na}_2$ N/20, añadiéndolo poco a poco hasta decoloración total en presencia de unas gotas de Cl_4C (o S_2C) como indicador.

Cálculos.— La cantidad de alcohol, expresada en gramos/litro de sangre, viene dada por la fórmula siguiente, en la cual n representa el volumen en centímetros cúbicos de $\text{S}_2\text{O}_3\text{Na}_2$ gastos y p el número de centímetros cúbicos de sangre utilizada en la prueba:

$$\frac{(5 - n) 0,575 \cdot 40}{p}$$

Nota.— Si se desea el resultado en volumen (cm^3 de alcohol/litro de sangre) hay que tener en cuenta la densidad del alcohol 0,79, o sea, el volumen en centímetros cúbicos es:

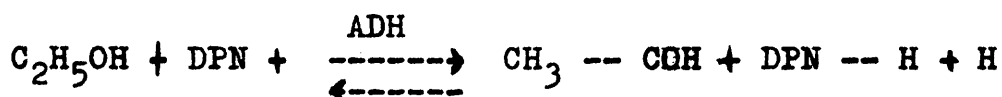
$$\frac{\text{Peso de alcohol en gramos}}{0,79}$$

DETERMINACION ENZIMATICA DEL ALCOHOL SANGUINEO (METODO ADH).—

En los últimos años se van introduciendo en los laboratorios médico-forneses extranjetos, de Europa Occidental métodos enzimáticos para la determinación del alcohol sanguíneo el primero de los cuales que aún se emplea mucho fué descrito por Büchner y Redetzky en 1.951.

Estos procedimientos, fundados en el principio del "test óptico" de O. Warburg, pertenecen a los modernos métodos bioquímicos de análisis y diagnóstico enzimático. Muestran una especificidad may superior en comparación con los métodos químicos, pues, a diferencia de las otras sustancias químicas usadas en los restantes procedimientos para la determinación del alcohol hemático, la alcohol-dehidrogenasa reacciona solamente con el alcohol y no con ninguna otra sustancia contenida en la muestra de sangre de ésta se ha obtenido con arreglo a las normas apuntadas. Por este procedimiento quedan sin influir sobre el resultado la presencia de sustancias oxidables volátiles a baja temperatura, cuya existencia puede alterar el resultado si se emplean procedimientos puramente químicos.

El método ADH tiene por fundamento, el que la alcohol-dehidrogenasa (ADH) cataliza en un sistema tampón apropiado la reacción portadora de hidrógeno.



Tomando el acetaldehído con semicarbazida el equilibrio se desplaza hacia la derecha por lo que en presencia de un exceso de ADH se deshidrogena el alcohol etílico cuantitativamente a acetaldehído al término de la reacción. Como aceptor de hidrógeno se emplea el difosfopiridinucleótico (DPN). El DPN-H formando en el curso de la reacción se diferencia del DPN mediante en el fotómetro (también a 366 miliminas) se efectúa el cálculo de la concentración del alcohol mediante una curva de calibración.

Material necesario.-

- 1.- Las medidas de extinción se realizan con cualquier dispositivo apto para trabajar con rayos ultravioletas, tales como: el aparato de Eppendorf (366 miliminas), Elko 11 de Zeiss (380 miliminas). También se pueden utilizar los espectrofotómetros de Beckman, Unicam y Zeiss.
- 2.- Una serie de cubetas de cuarzo con tapón de vidrio esmerilado.
- 3.- Tubos de ensayo aforados a cinco centímetros cúbicos con tapón de vidrio esmerilado.
- 4.- Un juego de pipetas aforadas oficialmente y que sólo se emplearán para el método ADH.
- 5.- Centrífuga capaz para 3.000 v.p. m.

6.- Baño de maría regulable a 23°-25° C.

Para la realización de esta técnica es necesaria la mayor limpieza de todos los elementos que se manejan. Nunca se lavarán con alcohol ni con productos modernos de limpieza. Lo mejor es hacerlo con ácido sulfúrico concentrado al que se añaden 0,5 por 100 de nitrato sódico y 0,5 por 100 de clorato sódico, en el que pueden permanecer durante un día los objetos de vidrio. Después se termina la limpieza lavando con agua corriente y, por último, con agua destilada.

Reactivos necesarios.

- 1.- Pirofosfato sódico.
- 2.- Clorhidrato de semicarbazida.
- 3.- Glicocola según Sörensen.
- 4.- 2n -- lejía de sosa.
- 5.- Acido perclórico, D = 1,67
- 6.- Difosfopiridinucleótido (DPN).
- 7.- Alcoholdehidrogenasa (ADH).
- 8.- Alcohol etílico absoluto.

Preparación de las soluciones.

- I.- Alcoholdehidrogenasa, debe emplearse sin diluir.
- II.- Difosfopiridinucleótido (DPN), la cantidad de DPN contenida en cada uno de los frasquitos, que en el comercio tiene la casa "Boehringer", se mezcla con 2,85 de agua bidestilada y se disuelve completamente agitando unos instantes ^{con} los tapones puestos. Esta solución, conservada en la nevera, sirve durante dos semanas.
- III.- Acido perclórico.- 2,9 c.c. de ácido perclórico al 70 por 100 (D=1,67) se llevan a 100 c.c. de agua destilada.
- IV.- Solución tampón:
10 gr. de pirofosfato sódico ($\text{Na}_4\text{P}_2\text{O}_7 \times 10\text{H}_2\text{O}$).
2,5 gr. de clorhidrato de semicarbazida absolutamente libre de alcohol; y 0,5 gr. de glicocola se disuelve en 250 c.c. de agua bidestilada, se mezclan 10 c.c. de 2n -- Na OH y se lleva a 300 c.c. con agua bidestilada. PH de la solución = 8.7.

Técnica de la determinación.-

Con una pipeta se colocan 0,5 c.c. de la sangre problema en cuanto centímetros cúbicos de ácido perclórico (III). En

ra control se colocan 0,5 c.c. de alcohol-test en cuatro centímetros cúbicos de ácido perclórico. Estas pruebas es conveniente hacerlas dobles.

Una vez bien mezcladas las soluciones anteriores en tubos de ensayo con tapón esmerilado, cuando termina la --floculación originada por la desproteínización, se centrifugan los tubos durante cinco minutos a 3.000 v.p.m.

2. En seis tubos de ensayo se colocan, en cada uno, aproximadamente 4,5 c.c. de la solución tampón (IV). Cada tubo recibe 0,1 c.c. de la solución de DPN (II) que se vierte de tubo en tubo por medio de una pipeta larga, aforada a un centímetro cúbico, sumergiendo la punta de la pipeta en el líquido contenido en cada tubo. Los seis tubos sirven para lo siguiente: Dos reciben, cada uno, 0,1 c.c. del líquido procedente de la --desproteínización.

Dos reciben, cada uno, 0,1 c.c. de alcohol-test.

Dos para determinar el valor testigo de la sustancia. A estos tubos ya no se les añade nada.

3. Se añade a cada tubo (de tubo en tubo sumergiendo la punta de la pipeta) 0,02 c.c. de ADH. Posteriormente se completan -- hasta cinco centímetros cúbicos todos los tubos, guardando la precaución de no formar espuma, pues ésta desnaturalizaría -- la proteína, con lo que inactivaría la enzima. Para que se -- realice la reacción se introducen los tubos en baño de maría/ durante sesenta minutos a 23° C. (21° a 26° C.)

4. El DPN-H formado se diferencia de DPN mediante la absorción en la luz ultravioleta a 340 miliminas, se mide la extinción -- con un fotómetro en una cubeta de espesor= 1 cm. Las cubetas -- se deben enjuagar en el líquido a investigar antes del relleno definitivo. De los valores de extinción obtenidos se restan -- los valores testigo de las sustancias. La diferencia muestra -- el verdadero valor de extinción del DPN.

Cálculo.-

Valor testigo:

0,109
 0,110
0,111

Alcohol test:

0,253
-- 0,110
0,143

Alcohol - test:

0,254
0,253
 0,252

Prueba sanguínea:

-- 0,345
0,110

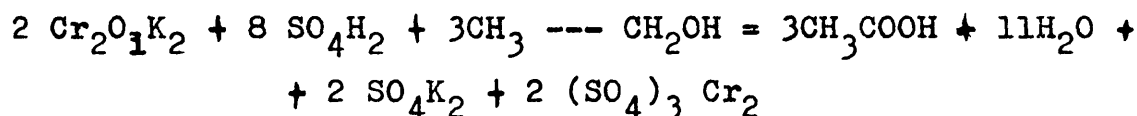
Prueba sanguínea:

0,346
 0,344

Si el alcohol se preparó al uno por mil, $0,143=1\%$, -
 luego si
 $0,143 \dots \dots \dots 1\%$
 $0,235 \dots \dots \dots X$
 $X = 1,64$ por 1.000.

METODO DE WIDMARK PARA INVESTIGACION DE LA ALCOHOLEMIA.

Este procedimiento microquímico consiste en la destilación del alcohol y restantes sustancias volátiles que pudiera contener la sangre en el matraz de Widmark. El alcohol es oxidado mediante una mezcla de bicromato potásico y ácido sulfúrico colocado en el matraz. Posteriormente se determina la cantidad de --- bicromato potásico gastado por yodometría.



Material necesario..- Matraz de destilación de Widmark (50 c.c.) Baño de María o termostato graduado a $55^\circ-60^\circ$ C. Balanza de análisis con suplemento de pesos aforados y mejor balanza de torsión. Una jeringuilla de cristal, de cilindro y racor del mismo calibre para la medición de un centímetro cúbica de la mezcla de bicromato y ácido sulfúrico. Microbureta automática de cinco a diez centímetros cúbicos de capacidad, unidad por cierre esmerilado a un frasco aprovisionador. Capilares en forma de ese para recoger la sangre. Juego de pipetas aforadas oficialmente. El aparato de -- Widmark es un matraz Erlenmeyer cuyo tapón ajusta perfectamente/ y, además, lleva una varilla de vidrio cuyo extremo queda a 15 o 20 milímetros del fondo del matraz cuando está el tapón en posición, La varilla lleva en su extremo una pequeña cápsula de vidrio en la cual se deposita la sangre. Para el cierre sea perfecto se

emplea un capuchón de caucho que debe humedecerse con agua destilada antes de emplearlo.

Reactivos necesarios.

- 1.- Solución fuerte de bicromato potásico. Medio gramo de bicromato potásico pesado exactamente se disuelve en un vaso con 1-2 c./de agua destilada. Después se lleva la solución a un matraz aforado de 200 cc. completando con ácido sulfúrico hasta la marca. Esta solución debe conservarse en lugar oscuro.
- 2.- Solución débil del bicromato potásico 0,1 gr. de bicromato potásico se disuelve en ácido sulfúrico hasta completar los 200 c.c. como se ha descrito en la anterior solución.
- 3.- Solución de yoduro potásico al 5 por 100.
- 4.- Solución de almidón al 1 por 100.
- 5.- Solución de tiosulfato sódico N/100.
- 6.- Solución de tiosulfato sódico N/200.

Según Widmark, estas dos últimas soluciones deben prepararse partiendo de una solución, siempre en uso, de tiosulfato sódico N/10, para que la cantidad diluida de la misma dé lugar a que el factor de la solución recientemente preparada sea exactamente 1,0. Debe utilizarse siempre agua bidestilada.

Procedimiento de valoración.- Se empieza colocando en el matraz de Widmark un centímetro cúbico de la solución de bicromato potásico y ácido sulfúrico. Se utilizará la solución más concentrada cuando se sospecha una intensa cantidad de alcohol y la menos concentrada cuando se suponga una cantidad pequeña. Cualquiera de ambas soluciones se colora valiéndose de una pipeta guardando cuidado de depositar la solución en el fondo del matraz, sin que resbale por las paredes.

Seguidamente se toma la yema del dedo, una vez desinfectada, guardando las precauciones antes enumeradas, una gota de sangre valiéndose del capilar en forma de ese. Si aplicamos la rama corta del capilar sobre la gota de sangre penetrará fácilmente en éste sin necesidad de aspiración. A continuación se pesa el capilar, lleno de sangre en la balanza de torsión o eléctrica si se dispone de ellas y se expulsa el contenido del capilar en la cápsula del matraz de Widmark, valiéndose de un tubo de goma. Después se vuelve a pesar el capilar una vez vacío, la diferencia entre ambas pesadas no dará la cantidad de sangre depositada en la

cápsula. Se coloca el tapón en posición una vez conseguido el cierre hermético y preparadas las pruebas en blanco, es decir, sin san g e, ni alcohol, se llevan los matraces a un termostato o baño de - maría a 56° C., durante dos horas, para efectuar la reducción.

Mientras los matraces se encuentran en el baño de ma- ría se prepara la solución de tiosulfato, N/100 ó N/200, según la - que se haya utilizado de biocromato. Al terminar la reducción se -- quitan los capuchones de caucho de los matraces y se vierten 25 c.c de agua destilada y un centímetro cúbico de la solución de yoduro - potásico. Después se titula con la solución de tiosulfato sódico, - primero hasta coloración de amarillo de paja, añadiéndole tres-cua- tro gotas de almidón de la solución que habíamos preparado y se -- sigue añadiendo la solución de tiosulfato hasta decoloración com-- pleta.

Cáculo.- Según los estudios de Widmark, utilizando la solución dé- bil de bicromato potásico y titulando con tiosulfato sódico N/200, un centímetro cúbico equivale a 0,0566 miligramos de alcohol, mien- tras que operando con la solución fuerte y titulando con tiosulfato sódico N/100, un centímetro cúbico equivale a 0,113 miligramos de - alcohol.

Por ello, la fórmula de cáculo es la siguiente:

$$\frac{(a-b) \times 100 \times 0,113 \text{ (ó } 0,0566)}{\text{Peso de la sangre en gramos}} = \text{miligramos por ciento de alcohol}$$

a= número de centímetros cúbicos de tiosulfato de sodio usados para la prueba en blanco.

b= número de centímetros cúbicos de tiosulfato sódico usados en la prueba de sangre.

0,113= factor de Widmark, se multiplica por 100 y se divide por la - sangre utilizada en la prueba, expresada en gramos, para que el resultado venga dado en miligramos por ciento.

00372

PRUEBA DE LA RESISTENCIA

PRUEBA DE LA RESPIRACION

ROAD SAFETY Act. 1967.

Este acta entra en vigor a partir del 9 de octubre de 1.967, este acta fué hecha como suplemento y refuerzo del Road Traffic Acts. 1960 y 1962 relativa a las infracciones por una conducción hecha bajo los efectos de bebidas ó drogas.

Conducción bajo una proporción excesiva de alcohol en sangre

El conductor de un vehiculo público, es un peligro para él como para los acompañantes, tanto en carretera como en -- una vía pública su conduce con una cantidad exoesiva de alcohol en sangre, superior a la autorizada, que es de 0,80 gr./1.000 -- cc. ó su equivalente en arina. Esto está castigado con multa -- ó con reclusión e incluso con las dos cosas. Estas penalizaciones ni pueden ser quitadas salvo por un Tribunal y bajo presentación de razones especiales.

Un policía puede solicitar al conductor de un vehículo de motor a s s acompañantes, que se sometan a los test necesarios, para la determinación de alcohol en el organismo, siempre quando sea oportuno:

- I).- Porque se sospeche que el sujeto posee alcohol en el organismo.
- II).- Por que se sospeche que han cometido un delito de tráfico con el vehiculo en marcha.
- III).- Por que se sospechen que el implicado en un accidente de tráfico quería huir del lugar del delito

El negarse a la realización de estas pruebas es un delito, de no ser que exista una excusa razonable. Si el sujeto comparece ante el policía para la realización en el del test -- del alcohol en aliento, y este dá positivo, o sea, cifras superiores a las tasas legales, ó si no lo hace sin que exista causa justificada, en cuya caso se dá por hecho que poseía alcohol en el organismo, el policia puede arrestarle sin orden especial excepto si el paciente debe estar por un tiempo en el hospital.

Si la persona arrestada esta ya en la Comisaría, puede tener opción a una segunda prueba de determinación de alcohol -

en aliento, y si esta es positiva ó si la persona rehusa hacerse la, puede solicitar el servicio de un laboratorio que le haga -- determinaciones más especializadas de alcohol en sangre ó en orina.

Es un delito no admitir la realización de determinaciones de alcohol en sangre u orina y el castigo puede ser el mismo que si hubiera dado cifras de alcohol superiores al de la tasa legal.

El policía debe informar a la persona de las consecuencias que le puede acarrear negarse a estas pruebas.

Con las tramitaciones anteriormente citadas, el paciente que a de or a un Hospital, puede ser solicitado para la realización de un test preliminar en un laboratorio, solamente en el caso de que el médico directamente encargado del caso, notifique que esto no tiene objeto ó que puede ser contraproducente para el paciente, esto no es solicitado y directamente se pasa a hacerle el tratamiento adecuado.

La persona que se encuentra en la Comisaría para la realización del test del aliento, puede ser retenido hasta que se obtengan los resultados y estos sean negativos.

El acta de 1.967, también incluye, el que las muestras/ para el test de laboratorio, pueden ser solicitadas de acuerdo con todo lo anteriormente descrito, para personas quen han sido/ arrestadas por el artículo S.6 (4) Road Safety Act. 1960, para conductores o encargados de un vehículo, cuando su capacidad de conducción ha sido alterada por la influencia del alcohol ó de drogas.

Las personas arrestadas deben tener la posibilidad de poder pedir en la comisaría, que se les haga el test del aliento. Rehuser a dar muestras de sangre u de orina (pero no de aliento) para la realización de test de alcohol en ellas es un delito.

El Acta de 1967, ya citada, afecta a Inglaterra, Escocia, pero no al Norte de Irlanda, excepto la aplicación de la -- parte I para el personal de servicio.

BIBLIOGRAFIA: Publicación C A N S (Citizens Advice Notes).

Información sobre la prueba de alcohol del Road Safety Act. 1967.

00375

ALCOHOL Y LEGISLACION

Describiremos este tema siguiendo a Ignacio López Saiz y José M^a Codón, que ya en 1969 decían:

LAS TOXIFRENIAS COMO FACTORES DELICTIVOS.

Las relaciones entre el alcoholismo y la delincuencia (Beltrán) han sido puestas de manifiesto por todos los autores, con una gran unanimidad, apoyándose en datos objetivos, que demuestran de manera irrefutable la frecuencia de este matrimonio.

El alcohol, dice el profesor Simonín juega un papel directo en la realización de crímenes y delitos habiéndose comprobado que el consumo de alcohol ejerce una influencia cierta sobre la delincuencia.

La curva de delitos en un país sigue un desarrollo paralelo con el consumo de bebidas alcohólicas. El ritmo de las trasgresiones penales y sociales tiene una relación con los días de la semana que más se bebe (domingos, sábados y lunes) así mismo la comisión de los delitos se efectúa en lugares cercanos a la venta de bebidas (tabernas, bafes, etc.).

El alcohol es el reactivo de la degeneración decía el profesor Maestre, y hoy, siguiendo a Piga, se puede afirmar lo mismo respecto de las psicopatías.

Hace miles de años que se conoce esta verdad elemental. - En la Biblia (Génesis) se dice textualmente: "Noé, que era labrador, comenzó a labrar la tierra y plantó una viña, y bebiendo de su vino quedó embriagado"....

Los comentaristas dicen, y así hemos de entenderlo, que la embriaguez de Noé fué fortuita, porque desconocía la fuerza del vino.

En el Rig-Veda, que no es otra cosa que una colección de himnos dedicados al culto de Siva, se alude al producto obtenido por la fermentación de una planta llamada asclepsias ácida, que contiene alcohol.

Fue Magnus Huss en 1856 el que creó el término alcoholismo para designar el conjunto de accidentes morbosos producidos por la ingestión del alcohol en sus diversas formas.

Pasemos revista a los distintos periodos descritos en la intoxicación alcohólica aguda en relación con el aspecto jurídico de la cuestión. La embriaguez aguda normal, en su primer periodo, puede dar lugar a escándalos, atentados a la moral y -- buenas costumbres, excesos sexuales; pero suele ser el segundo periodo, llamado médico-legal, el que produce la aparición de la inmensa mayoría de las manifestaciones delictivas: escándalos, altercados, y riñas, desacatos, delitos sexuales, delitos contra la integridad corporal, entre ellos homicidios, etc, todos ellos caracterizados por la brusquedad en la acción e impremeditación observándose la excitación psíquica y motora peculiar, juntamente con la obnubilación de conciencia, que hace que las inhibiciones estén casi abolidas, explicándose por ello la rapidez y la brutalidad de la acción.

En el tercer periodo, llamado comatoso o letárgico, los delitos de acción son rarísimos y sólo se delinque generalmente por omisión.

En la embriaguez patológica el delito es posible en todo momento y su frecuencia proporcional y gravedad, sobrepasa con mucho a los efectuados en estados de embriaguez aguda normal. Los embriagados patológicos tienen predilección por los delitos de sangre, imprevistos y absurdos, salvajes, etc., los que se caracterizan por un ciego furor contra todas las cosas y personas que encuentran a su alcance.

Manifestaciones parecidas tiene el alcoholismo complicado es decir, el que padecen muchos enfermos mentales.

Los tres grupos de fenómenos: el estado de embriaguez patológica y complicada, el estado habitual del bebedor crónico y la embriaguez aguda ordinaria son los que ocupan la atención central en las criminologías y biología criminales.

Por ejemplo, Mezger se ocupa de modo preferente de estos tres estados o grupos de fenómenos en las páginas 46 a 50 de su Criminología.

A) EL ESTADO DE EMBRIAGUEZ PATOLÓGICA

Es, como se sabe, una reacción extraordinaria anormal y, por lo tanto, patológica, producida por la ingestión de una -- cantidad de alcohol, que en ocasiones puede ser pequeña, consecutiva, mas que de una intoxicación verdadera, de una especialifi tolerancia alcohólica que tienen los psicópatas y otros enfermos mentales.

La intolerancia alcohólica puede ser constitucional o simplemente pasajera, pues ocurre a veces que un hombre, bajo el influjo de traumatismos agudos, en el comienzo o en la convalecencia de una infección, después de esfuerzos corporales o de una -- excitación anímica, la padece. (Así, por ejemplo, los ~~casos~~ muy i frecuentes de estados patológicos de embriaguez en la guerra). En ellos el enfermo reacciona transitoriamente, con una excita--ción absurda, a pequeñas tomas de alcohol. En tales estados se -- pueden cometer graves actos explosivos, como el del caso que ci--ta Mezger en su archivo criminal: Un obrero fabril que amaba mu--cho a su hija de quince meses, en estado de embriaguez patológica, quiso cortarla la cabeza con un hacha para preservarla, se--gún declaró, de que cayese en otras manos.

Esta es la genuina psicosis de intoxicación y como tal, para los efectos forenses, un problema puramente psiquiátrico.

B) EL ESTADO HABITUAL DEL BEBEDOR CRONICO.

Como antes se ha visto, el estado habitual del bebedor crónico significa la modificación, no transitoria, sino permanente que se produce en el cuerpo y en el espíritu a consecuencia de -- un consumo continuado y bastante considerable de alcohol. Esta imagen del bebedor degradado es conocida por todos y lleva apare--jadas las características psicológicas y corporales descritas anteriormente.

Es muy frecuente en este estado el delirio de celos, que, como dice Hoche, conduce con gran frecuencia a las lesiones y --

homicidios de la mujer.

Mezger tiene en su archivo criminal un caso típico: "El del procesado que intentó matar a su mujer porque le achacaba tráfico carnal con su hijo, explicando que la madre mantenía las relaciones incestuosas para librar al muchacho de que cayese en las redes de una joven perdida.

El estado del alcohólico habitual, desde el punto de vista forense, ha de ser valorado como una psicopatía e incluso como una psicosis adquirida. El reconocimiento corresponde a la competencia médico-judicial.

En el alcoholismo crónico se producen cuantas reacciones son posibles en una persona con una capacidad crítica disminuida y hasta anulada (demencia alcohólica), juntamente con un sentido ético relajado. Muchas veces se cometen delitos de gran violencia, crímenes y suicidios, sobre todo en el descrito delirio de celos; otras veces, aberraciones sexuales, cometidas incluso en los propios hijos; también se observan robos y hurtos, falsificaciones, inmoralidades profesionales, etc.

C) LA EMBRIAGUEZ ALCOHOLICA AGUDA ORDINARIA.

La define Hoche, desde el punto de vista psiquiátrico-jurídico, como la "perturbación del espíritu, artificialmente producida, de la especie más aguda y del mejor pronóstico".

Genuina psicosis de intoxicación, es de la competencia del psiquiatra, pero dada su especialidad y vulgarización, justifica que los juristas tengan de ella un concepto particular y sondeen como hacen siempre los Tribunales, su gradación y su influencia en la imputabilidad.

A nuestro juicio, debe juzgarse con muchísimo cuidado, como en seguida veremos en el epígrafe especial que dedicamos a la materia, porque las reacciones del alcohólico que pudiéramos llamar primario no están sometidas a reglas generales y muchas veces reacciona conforme a su temperamento básico y otras de forma

antagónica, dígase lo que se quiera.

D) PELEGROSIDAD DEL ALCOHOLISMO.

El alcohol es es factor ambiental que mas influye en el delito y le favorece. Los hermanos Glueck hallaron que el 39,4% de los internados en los reformatorios eran alcohólicos, y los estudios de Nissen acreditan que en Noruega de 259 ladrones sólo un 18% eran abstemios, mientras que el 82%, o bien eran alcohólicos crónicos, o estaban embriagados en el momento de delinquir.

En general se considera al alcohólico crónico con mayor propensión criminógena que al embriagado. Rojas Ballesteros considera que por lo menos en España, la borrachera aguda es la que provoca mas actos delitivos.

Lafora Zabala señala que el número de delitos en donde el alcohol juega un papel importante es mucho menor en nuestra patria que en casi todos los países de Europa (Suecia, Dinamarca, Francia, etc.). No deja de ser curioso consignar que el "temperamento hispánico" con tanta fama de extremoso, dé lugar a transgresiones legales en mucha menor proporción que en los frisnórdicos o en los fleméticos anglosajones.

Sin embargo siguen siendo muy frecuentes las manifestaciones antisociales de los alcohólicos aunque muchas veces no tengan repercusiones penales.

Los enfermos alcohólicos mas peligrosos son los crónicos con ideas de celos, con celotipia, en especial cuando se hallan en estado de embriaguez aguda. El uxoricidio y otros actos de violencia, incluido el suicidio son muy frecuentes en estos pacientes alcohólicos celópatas.

Llopis se formula las siguientes preguntas. ¿Qué hacemos con los casos en que existe peligrosidad manifiesta? ¿Garantizamos la seguridad de la esposa y de los hijos a riesgo de privar de libertad a un hombre posiblemente normal? ¿Respetamos la plena libertad del posible enfermo a riesgo de los graves perjuicios que puede irrogar a su esposa e hijos? Merecería la pena que los juristas estudiasen la posibilidad de crear para estos casos a

na situación especial de alarma o de vigilancia, en la que se prohibiese al supuesto enfermo toda bebida alcohólica y se vigilase su conducta, apelándose a la reclusión psiquiátrica en caso de que no se sometiera a la abstinencia o mostrase anomalías de comportamiento. De este modo se ejercería una tutela o protección de la familia, al mismo tiempo que, sin obligarle al abandono del trabajo ni de otras distracciones se le impediría al paciente la posible intoxicación alcohólica. La comprobación de si el sujeto en cuestión falta o no a la orden de abstinencia podría determinarse por medio de determinaciones en momentos imprevistos para él, del nivel de alcohol en la sangre.

Estas geniales sugerencias de Llopis han tenido una aplicación práctica en Francia por la Ley de Landry-Cordonnier del 15 de abril de 1954 sobre el tratamiento de los alcohólicos peligrosos para los demás y representa el primer paso legislativo hacia la solución de una situación inquietante.

"Todo alcohólico peligroso para los demás es colocado bajo vigilancia de la autoridad sanitaria" (art.1º).

Con ocasión de investigaciones judiciales o presentación de un certificado extendido por un médico de dispensario, de organismo de higiene social, de hospital, o de establecimiento psiquiátrico o incluso de un informe firmado por una asistente social, la autoridad sanitaria interviene de oficio (art.2º) y se procede a una encuesta complementaria, así como a un examen médico completo del interesado (art.3º). Este es colocado bajo la vigilancia del Dispensario de higiene social para una tentativa de curación. En caso de fracaso, el alcohólico es convocado ante una comisión médica. Si la misma le reconoce peligroso, el alcohólico es citado ante el Tribunal civil (art.4º), que puede ordenar el internamiento, por lo menos 6 meses en un Centro de reeducación especializado, donde se procede a una cura de desintoxicación; están previstas "salidas de prueba". Ulteriormente el Dispensario de higiene mental ejerce una vigilancia durante un año (art.7º). La seguridad social o la Asistencia pública con -

trola los cambios de residencia de los internados.

Las medidas de defensa social previstas por la ley autorizan a los oficiales y agentes de la policía a proceder "a reconocimientos médicos, clínicos y biológicos, destinados a probar la presencia de alcohol en el organismo" del presunto autor de un crimen, de un delito o de un accidente de circulación, y eventualmente de la víctima (art.11).

El estado de alcoholismo crónico reconocido por la Comisión médica puede entrañar la prohibición temporal o definitiva de ejercer un empleo público en que la seguridad sea un factor importante, así como retirar el permiso de caza (art.12).

Sanciones (multa y prisión) están previstas contra los infractores (arts. 8 y 12).

Los decretos de noviembre de 1954 limitan el grado máximo de alcohol de las bebidas a 45°, prohíben consumir bebidas alcohólicas de las 5 a las 10 horas, aumento del 20% en los derechos sobre las bebidas de fuerte concentración, limitación de nuevos establecimientos de bebidas, prohibición de alguno de ellos, reglamentación de las ventas de bebidas alcohólicas en lugares de trabajo, agravación de penas reprimiendo la borrachera pública (multa de 5.000 francos) y las infracciones de los asistentes a cabarets, Restricción de la publicidad de aperitivos y espirituosos (proyecto de Ley).

Por último se crea un Alto Comité de estudio e información sobre el alcoholismo, encargado de proponer al Gobierno las medidas para disminuir los peligros del alcoholismo.

IMPUTABILIDAD Y RESPONSABILIDAD DE LOS TOXIFRÉNICOS.

a) Cuestión previa: ¿La toxifrenia alcohólica es causa o efecto?

La controversia sobre si la embriaguez es causa o es efecto si es una virtud o un vicio, es antofañana. Aristóteles, al hablar de la embriaguez voluntaria, reclamaba un doble castigo para los

embriagados que cometieren un delito porque el origen del mismo está en su mano. Séneca tiene la misma opinión, denominando embriaguez voluntaria insania, locura voluntaria; y Santo Tomás la define como un mal voluntarium in sua causa. De este parecer han sido los escritores de los últimos siglos, entre los cuales se halla el famoso psiquiatra Zacchia.

La eterna controversia se reflejó en 1945 en las opiniones de la Asociación de Criminalistas Suecos, que celebró una reunión en 26 de octubre de dicho año. El doctor Knoss, médico del Hospital Psiquiátrico de Estocolmo, sostuvo la tesis de que debe considerarse al alcoholismo como una narcomanía, invocando al efecto recientes descubrimientos que, en su sentir, abonan el criterio de que los alcohólicos son anormales mentales, y por ello deben descartarse los castigos como medios para lograr su curación, pues incluso los reincidentes de embriaguez son conducidos por causas patológicas a la misma en el mayor número de casos.

Si bien en dicho congreso el Director de Sanidad, Aman, y el profesor Kimberg apoyaron dicha teoría, se dejó oír la voz mas serena del profesor Kaila, de Helsingford, que consideró que el problema no es exclusivamente médico, otorgando un valor preventivo al "castigo".

b) ¿El embriagado reacciona conforme a su personalidad o de modo dispar?

Se ha dicho mucho también y es frecuente que en los Tribunales se plantee, si las reacciones del embriagado son simples proyecciones, excitadas por el alcohol, de su propia personalidad, que responde en el mismo sentido, aunque en forma mas notoria y exagerada, o bien si reacciona en forma inadecuada y chocante con sus hábitos, educación, sentimientos normales, etc.

La opinión mas extendida es la de que la embriaguez no modifica fundamentalmente el carácter y que quien no es capaz de cometer un crimen sin estar embriagado, generalmente tampoco lo

cometerá estándolo, y lo único que provoca el alcohol es la exaltación del temperamento, de modo que el colérico sea mas colérico, pero sin llegar al delito.

Es necesario y fundamental distinguir en este aspecto entre la embriaguez aguda y el alcoholismo crónico.

La experiencia enseña que ordinariamente un acto cometido en estado de embriaguez tiene características propias dadas por la personalidad del autor y a éste corresponde, en la medida que proceda, asignarle la cuantía de la responsabilidad. Cuando el acto realizado en dicho estado aparezca como un acontecimiento manifestamente extraño a la personalidad será necesario y justificado un examen a fondo. Pero no hay regla fija.

Nosotros recordamos aun jo en de 17 años, de ideas de extrema derecha, luchador incansable, que al ser agredido porque le molestó, estando embriagado, una persona representativa de las mismas ideas, reaccionó con un grito de combate de la extrema izquierda. Y en nuestro archivo existe un célebre caso de desafiando la autoridad por parte del joven mas pacifico y disciplinado que hemos conocido, producido por la ingestión ocasional y primeriza de alcohol en pleno dia, lo cual condujo a su absolución. Muchas veces estos actos no son otra cosa que liberación de "complejos" tenazmente reprimidos.

De todas maneras, la regla general es la otra. Y en la embriaguez, como la experiencia dicta, es posible y se puede exigir en grado mucho mas elevado de autocontrol que en perturbaciones de índole constitucional, puesto que la intoxicación alcohólica no suele pasar de la superficie. Por eso será preciso un criterio severo al hacer el examen de la cuestión respecto a la personalidad del sujeto. Pero recordemos qué no son raras las excepciones.

No podemos hablar del mismo modo del alcoholismo crónico. Este estado modifica, como hemos visto, fundamentalmente el carácter y los sentimientos, lanza a la enfermedad mental a la degeneración, a la criminalidad, al suicidio o a la prostitución.

Si el alcohol no es un determinante del delito, en sentido físico, si que es un gran fermento de la criminalidad.

Por ello, deberemos distinguir entre las clases y modalidades de la embriaguez para formar criterio adecuado, y para ello deberemos hacer una clasificación jurídica de la embriaguez terreno del mas claro dominio y competencia del jurista.

CLASIFICACION JURIDICA DE LA EMBRIAGUEZ.

La subdivisión de la embriaguez se hace, en primer lugar, atendiendo a la causa que la produce, y con este criterio se clasifican jurídicamente en : fortuita, culposa, voluntaria y preordenada.

Es fortuita cuando el que la padece ha llegado a este estado sin conciencia del mismo, bien por desconocer los efectos del alcohol (caso muy raro) o por haberlo ingerido sin darse cuenta (caso evidentemente referido a la cantidad y no a la sustancia porque nadie puede ingerir alcohol sin notarlo); es decir, que exactamente que en otras materias jurídicas, la ingestión de alcohol se identifica con el caso fortuito cuando no es previsto ni menos querido.

La embriaguez culposa o negligente es aquella que no fue querido, pero debi' ser prevista por el sujeto.

La embriaguez voluntaria es la que fue prevista y querida por el individuo.

Y, por último, la preordenada es la que, siendo voluntaria fue tomada como medio de llegar a un estado que le permitiese al sujeto cometer el delito, es decir, la que es encaminada o dirigida a cometerlo.

Por la frecuencia, la embriaguez, se clasifica en accidental y habitual.

Pues bien; la responsabilidad varía en cada uno de estos casos, y dentro de ellos, en los grados o periodos de la embriaguez.

RESPONSABILIDAD DEL EMBRIAGADO SEGUN EL GRADO O INTENSIDAD DE LA INTOXICACION.

En el Derecho Penal el alcoholismo, bien sea agudo o crónico, puede ser considerado como estado digno de ser apreciado como eximente, como atenuante y como circunstancias indiferente para la penalidad, todo ello atendiendo a las circunstancias de grado, causa de la embriaguez, frecuencia o preordenación que dejamos expuestas.

En la embriaguez aguda normal, es decir, no patológica, se atraviesa por cu tro grados, que corresponden a los periodos psiquiátricos que ya reseñamos: el de simple excitación, el de embriaguez semiplena, el de embriaguez plena y el letárgico.

En el periodo de excitación subsiste integralmente la impetabilidad.

En la embriaguez semiplena se produce la atenuante del número 2º del artículo 9º;

En la embriaguez plena, hoy, dada, la doctrina que luego examinaremos, el nuevo Código le considera eximente, sea fortuita o no lo sea, bastando con que no sea habitual no preordenada.

En la embriaguez letárgica, aplicable solo a los delitos de omisión, si es preordenada se imputará a título de dolo, y si es negligente, a título de culpa.

Son de tener en cuenta, como observaciones, que en el periodo de excitación de los juristas coincide con el periodo toxicológico de igual nombre de los psiquiatras, y el de embriaguez semiplena de los primeros corresponde a las fases iniciales del médico-legal de los alienistas. El periodo de embriaguez plena, para el Derecho, abarca las fases de los llamados medicolegal y letárgicos o comatoso.

La misión del perito psiquiatra es fijar el grado, precisar el periodo de embriaguez en que se encuentra el autor del delito y la acción que tiene sobre la conciencia, bien apoyándose en la sintomatología (sobre todo si es directamente observada),

bien valorando la curva alcoholémica.

La determinación de la causa, es decir, si la embriaguez es fortuita, voluntaria, culposa o preordenada, no es función médica, sino judicial.

La embriaguez preordenada, aunque teóricamente debería ser causa de agravación, es indiferente en los delitos de acción.

LAS DIVERSAS FORMAS DE TOXIFRENIAS Y SU IMPUTABILIDAD.

En la embriaguez patológica, adjetivo éste que lleva apañado el de anormalidad, debe ser considerado el sujeto que la padece como inimputable, tanto por la mera embriaguez, que casi desde los primeros momentos es plena, como por la anormalidad psíquica, y como dice muy bien el profesor Piga, puede invocarse con entera convicción y propiedad el trastorno mental transitorio, ya que posee en estos casos todas las características exigidas por la Jurisprudencia en estos casos para considerarle como causa de imputabilidad.

En la embriaguez complicada, o lo que es igual, en la producida por una clara enfermedad mental o cuando enfermedad psíquica y embriaguez son coincidentes, la inimputabilidad es asimismo absoluta y se puede considerar como eximente, siendo una manifestación más de la enajenación, tal y como sucede en los casos de dipsomanía verdadera.

En el alcoholismo crónico son muy variados los problemas y circunstancias que se pueden presentar dada la gran diversidad de manifestaciones, por lo que es muy difícil sentar conclusiones de tipo general y es preferible valorar a posteriori cada caso particular.

El alcoholismo crónico sin complicaciones psíquicas permanentes de consideración, tal y como se observan en los primeros tiempos de la intoxicación habitual, no puede ser equiparado a una enfermedad mental. El alcohólico crónico (y nos referimos al mentalmente sano) en estos primeros extravíos es imputable, pues busca su situación de manera voluntaria, y sobre todo, el trastorno

torno psíquico influye escasamente sobre la conciencia.

No debemos olvidar que en el curso del alcoholismo crónico pueden aparecer, y ello ocurre con frecuencia, manifestaciones de intoxicaciones agudas, las cuales se valorarán, conjuntamente, teniendo en cuenta la estimación hecha por nuestro Código sobre la habitualidad (apartado 2º del art. 9º).

Los episodios francamente patológicos del alcoholismo crónico, tales como la alucinosis, el delirium tremens, el delirio de celos, la "psicosis de Korsakow", la epilepsia y la demencia alcohólica, etc., deben ser considerados como enfermedades mentales, en las que la capacidad de discernimiento está notoriamente disminuida, y muy frecuentemente anulada, por lo cual la inimputabilidad puede ser completa.

En la ley alemana de esterilización a los enfermos mentales el alcoholismo crónico estaba incluido dentro de las enfermedades en que se hacía dicha operación obligatoria.

En ocasiones ocurre que el alcoholismo crónico no es otra cosa que una manifestación más que añadir a otras anormalidades mentales anteriores a la intoxicación; pero ello no quiere decir como algunos afirman, que el alcoholismo sea siempre una anormalidad mental. La influencia del medio ambiente (costumbres, profesión, asociación, amistades, etc.) puede explicar plenamente cómo personas mentalmente sanas pueden llegar a ser alcohólicos habituales.

En todos los casos de alcoholismo es misión del perito precisar, dentro de lo posible, el estado mental del infractor en el momento del hecho, investigando, además, posibles anormalidades e incluso enfermedades mentales anteriores, valorando especialmente la capacidad del entendimiento en cada caso particular.

LA EMBRIAGUEZ COMO CAUSA DE INIMPUTABILIDAD.

El Código Penal actual ha emitido el precepto contenido en el número 1º del art. 8º del Código de 1932, que declaraba expresamente la embriaguez cuando fuera plena y fortuita.

Si bien el Código hoy vigente no dice nada, ni menciona concretamente a la embriaguez en este artículo, se deduce que conserva su rango de eximente no sólo de la Jurisprudencia interpretativa posterior a la reforma, sino también del fragmento del párrafo primero que dice: "... y el que se halla en situación del trastorno mental transitorio, a no ser que éste haya sido buscado de propósito para delinquir", lo cual se refiere preferentemente a las toxifrenias y entre ellas a la embriaguez.

Aunque ya hemos hecho referencia en otro lugar, al tratar del trastorno mental transitorio, a estas cuestiones, creemos conveniente repetir aquí algunos de los conceptos vertidos en aquel lugar. (Ver capítulo IV).

Don Federico Castejón, magistrado y catedrático, que tuvo considerable intervención en la preparación del Código actual, ya había dicho que, caso de presentarse la embriaguez, no habría dificultad "para considerarla incluida en el trastorno mental transitorio". Cuello Calón (en la página 431 de su tratado) dice que será eximente la embriaguez cuando reúna dos requisitos:

A) Que prive al agente por completo de sus facultades mentales.

B) Que no haya sido buscada de propósito para delinquir.

Este eminente penalista censurara al Código vigente por haber suprimido otro de los requisitos que tenía el Código de 1930 es decir, que la embriaguez fuera fortuita, ocasionada por mero accidente; pero nosotros con todo respeto, creemos que la supresión a los fines prácticos ha sido un acierto, porque ¿qué embriaguez podía eximir de responsabilidad en tales condiciones? Se exigía que el embriagado, al ingerir el alcohol, no hubiese tenido, no ya intención, sino ningún género de culpa o negligencia, o lo que es igual, que se originase por caso fortuito, y el caso fortuito pugna con la naturaleza de la embriaguez, porque nadie bebe, en sentido estricto, fortuitamente, o lo que es igual a la fuerza o por casualidad.

En el artículo 9º., en su apartado 2º, se habla de que la

embriaguez no habitual, siempre que no se h ya producido con propósito de delinquir, es atenuante.

LA EMBRIAGUEZ. JURISPRUDENCIA ANTERIOR AL CÓDIGO DE 1944.

Se consideraba la embriaguez trastorno mental transitorio completo y habia de ser fortuita para ser eximente.

"Para la estimación de esta circunstancia deben concurrir los siguientes requisitos: 1º Que produzca enajenación o trastorno mental transitorio, o lo que es lo mismo, perturbación de las facultades mentales de carácter permanente o accidental. 2º Que sea plena, esto es, completa, total, anuladora de la voluntad o perturbadora del entendimiento. 3º Que sea fortuita, o lo que es lo mismo, ocasionada por mero accidente, sin intención deliberada de producirla y sin culpa, descuido o negligencia por parte del sujeto activo del delito". (SS. 1-X-1935 y 26-IX-1935).

La embriaguez semiplena y no fortuita constituía atenuante

"Una embriaguez cuya plenitud no está probada y cuyo origen no es fortuito, puede con certeza afirmarse - constituye solo una atenuante". (S. 10-XI-1935).

VALORACION DE LA EMBRIAGUEZ EN EL CÓDIGO ACTUAL. JURISPRUDENCIA.

LA EMBRIAGUEZ, CIRCUNSTANCIA INDIFERENTE, ATENUANTE Y EXIMIENTE.- Circunstancia indiferente. Ya decía la Jurisprudencia:

"La sola existencia de la embriaguez es un dato insuficiente para presumir, y menos aun sin revelar, la inimputabilidad". "Las señales de embriaguez en el sujeto motivo del delito es un dato de insuficiente eficacia por si sólo para revelar con certeza, ni siquiera para presumirla sin temeridad en el juicio, la situación de trastorno mental que constituye la circunstancia eximente 1ª del art. 8º del Código Penal..., trastornos y perturbaciones éstas que no son

propios de la simple embriaguez, a los que tampoco se refiere la declaración de hechos probados..." (S. 9-I-1941).

No basta "alguna excitación alcohólica.

"El procesado, que sufría alguna excitación producida por el alcohol, se hallaba en la plenitud de sus facultades mentales...; no existe aquella embriaguez que, al perturbar en mayor o menor grado la normalidad mental del agente, justifica la atenuación de responsabilidad por tal causa". (S. 7-XII-1948).

La embriaguez como atenuante.

La Jurisprudencia relativa a la embriaguez como atenuante estimy profusa a partir del nuevo Código.

Veamos las sentencias mas características:

Su concepto jurídico como atenuante corresponde al concepto gramatical.

"El concepto jurídico de la embriaguez como circunstancia atenuante coincide, dada su simplicidad, con el valor léxico del mismo vocablo, pues si éste significa un trastorno de las potencias humanas que producen el uso excesivo de las bebidas alcohólicas, bastará se afirme concurra en el agente cuando cometió su delito, para mover el mecanismo aminorador de la pena conforme a las reglas aplicables de cada caso; o sea, que sobrevendrán, sin otro requisito, las consecuencias legales ordinarias de la circunstancia dicha por no estimarse presumibles la habitualidad y el propósito de delinquir, sus elementos contrapuestos, según el número 2º del art. 9º del Código Penal". (S. 4-XII-1947).

Cuando la embriaguez "casi impide el control" es atenuante, siempre que sea no habitual ni buscada de propósito para delinquir.

"El procesado concurrió la noche de autos a varias tabernas, ingiriendo bebidas alcohólicas y en estado de embriaguez

guez no habitual ni buscado de propósito para delinquir.... hubo de ser llevado a la Casa de Socorro en estado de embriaguez que casi le impedía controlar sus actos...; se evidencia la notable alteración sufrida por la mente de aquél, debida al influjo de la intensa intoxicación alcohólica constitutiva de un trastorno psíquico transitorio e incompleto... debe apreciarse la atenuante 1ª del art. 9º".

"El estado parcial de embriaguez que consigna el resultado de hechos probados no puede equipararse a la eximente completa o incompleta de enajenación mental a que alude el número 1º del art. 8º del Código de 1932, dada la falta de datos sobre los caracteres de plena y fortuita". (S. 23-V-1949).

La embriaguez puede ser atenuante en delitos de robo.

"La palabra libación es sinónima de actos de beber vino, los que realizándoles en abundancia el autor del delito explica el juicio formado sobre este extremo" (S.4-IX-1947).

Se trataba de un robo en una caja metálica de una sala de fiestas.

La embriaguez, cuando es considerada como atenuante, encuadra unas veces en el concepto de trastorno mental transitorio completo del apartado 1º del art. 9º, y otras, si produce un trastorno de conciencia que no sea total ni absoluto y sin habitualidad en su ingestión, lo hace en el apartado 2º de este mismo artículo.

La embriaguez, como eximente.

Lo es el "delirium tremens" producido por intoxicación alcohólica aguda. (S.16-V-1961).

LA EMBRIAGUEZ COMO EXIMENTE COMPLETA.- A pesar de que la reforma del Código no lo menciona expresamente, el Tribunal Supremo, en la Jurisprudencia posterior al mismo, sigue reputando la embriaguez como eximente, encuadrable en el trastorno mental transitorio

siempre que sea fortuita en cuanto a su origen plena en cuanto a su grado y total en cuanto a su efecto sobre la conciencia del agente, según la sentencia de 19 de febrero de 1950.

De no ser así, de fallar alguno de los elementos, la perturbación patológica producida por la embriaguez es atenuante.

Insiste en este criterio la sentencia del 6 de abril de 1949:

"Aunque el alcoholismo puede revestir caracteres tan intensos que en ocasiones priven al que lo sufre de la plena conciencia de sus acciones y le origine un trastorno mental transitorio, es preciso, para que se produzca la liberación de responsabilidad criminal, que en la sentencia consten los datos indispensables que acrediten ese estado, y tal no ocurre si en los hechos probados sólo se afirma que el culpable se hallaba en estado de embriaguez, que no es en él habitual, al que no se puede dar mas alcance que el de la atenuante prevista en el número 2º del art. 9º".

LA EMBRIAGUEZ EN EL CÓDIGO DE LA CIRCULACIÓN. JURISPRUDENCIA.

Cada día que pasa es mayor el número de tráfico. Todas las naciones estudian con interés las causas y remedios de este nuevo azote de la humanidad que produce más víctimas que las enfermedades infecciosas, que dan lugar a innumerables inutilidades totales y parciales y ocasionan en la economía unos gastos fabulosos que se acercan a los dos billones de dólares en Estados Unidos. Cerca de 50.000 personas fallecen al año en Norteamérica por accidentes de automóviles. En España en 1967 el número de muertos ascendieron a 3.635 y a 80.844 el de lesionados.

Entre las causas de los accidentes de circulación imputables a los conductores ocupa lugar destacado el factor alcohólico.

Está comprobado que a partir de una alcoholemia de 1 gramo por mil aparecen trastornos de la atención, de la concentración psíquica, de la asociación de ideas y de la memoria y trastornos

en la conducta, todo lo cual es puesto en evidencia por los tests psicotécnicos apropiados.

Sobre un total de 7.799 accidentes de automóviles Naville y colaboradores han encontrado en los conductores una alcoholemia de 1,4 a 2 gr. por mil en el 38% de los casos; de 2 a 2,6 gr. 20,38%; y de 2,6 a 3 gr. por mil el 3,46%.

En el baremo americano de Harger se indica que por encima de 1,5 gr. por mil de alcohol en sangre es ilegal conducir. Las alcoholemias mas peligrosas se sitúan entre el 1,5 y 2,5 gr. por mil.

La Oficina Internacional contra el alcoholismo considera que un automovilista cuya alcoholemia alcanza o sobrepasa 1 gr. por mil representa un serio peligro para la seguridad de la circulación; a partir de esta cifra la disminución de la atención y la imprudencia son causa de numerosos accidentes. En los Estados Unidos la cantidad límite admitida es de 1,5 gr. por mil, en Suiza 1 gr., en Filipinas y en Noruega 0,5 gr. por mil.

Estas cifras no deberán ser tomadas sin reservas dadas las diferentes tolerancias individuales, a las que ya hemos hecho referencia en el apartado 4 de este capítulo, que explican las discordancias observadas entre la alcoholemia y las alteraciones neurológicas y psíquicas del sujeto.

Sin embargo en ensayos experimentales (administrándose líquidos alcohólicos en proporciones desconocidas por el sujeto) se ha comprobado que los errores sobre lapista se acrecientan constantemente en proporción al alcohol en sangre. Por esto, Perin y Simón recomiendan la fijación de un límite legal de alcoholemia por encima del cual el individuo será considerado como en estado de infracción y debe ser sancionado automáticamente, a parte de la cuestión de la responsabilidad del sujeto en el accidente, lo que es de apreciación del Tribunal competente el cual tendrá en cuenta todas las circunstancias que rodean al hecho.

En los accidentes imputables a la víctima, Dérobert ha observado en un centenar de casos, que el 57% de las víctimas mortales de las circulación se hallaban bajo la influencia del alcohol.

hol y de ellos el 41% estaban embriagados o borrachos, por ello se aconseja dosificar el alcohol en la sangre de la víctima (Simonin).

El Código de carretera francés del 14 de Julio de 1954, retira el permiso de conducir por una duración de hasta dos años, al conductor en estado de embriaguez. Esta medida ya era aplicada en Dinamarca, Noruega, Suecia, Estados Unidos y Suiza, estando obligado el conductor a someterse a las verificaciones médicas de dosificación de alcohol en sangre.

En Suiza durante 1951, el 58% de los permisos de conducir retirados lo fueron por causa de embriaguez.

En España el Código de la Circulación acogió desde 1950, a las bebidas alcohólicas y de otras drogas como elementos transgresores del tráfico. En el articulado actual, de gran amplitud en su redacción, se dá a los jueces la facultad de delimitar, en cada caso individual, la cuantía en que perturban las bebidas alcohólicas y otras drogas a la persona y sus repercusiones sobre el accidente.

No olvidemos, como dice con justeza y acierto Villacián. "Que del hecho de que un conductor tenga una cierta dosis de alcohol en la sangre, no se desprende forzosamente que sea responsable del accidente. Este dato no tiene mas que un valor indicativo; no es mas que un elemento de diagnóstico médico legal a tener en cuenta por el juez junto con las restantes circunstancias que rodean al hecho.

Veamos la redacción actual Código de la Circulación español: La Ley de 24 de diciembre de 1962 dice:

Art. 2º. El que condujere un vehiculo de motor con temeridad manifiesta y pusiere en concreto e inminente peligro la seguridad de la circulación y la vida de las personas, su integridad o sus bienes, será castigado con la pena de multa de cinco a cincuenta mil pesetas y privación del permiso de conducir por tiempo de dos meses a un año.

Art. 5º. El que condujere bajo la influencia manifiesta de

bebidas alcohólicas, drogas tóxicas o estupefacientes, será castigado con la privación del permiso de conducir por tiempo de uno a tres años y multa de cinco mil a veinticinco mil pesetas.

JURISPRUDENCIA.— La apreciación de la embriaguez por el Tribunal Supremo en los delitos de tráfico es variada y se adapta a las circunstancias concretas de cada caso.

Delito de imprudencia temeraria. Pero en este caso, a causa del arbitrio judicial, no trasciende a la pena.

"La naturaleza especial de los delitos culposos -- permite que pueda apreciarse en favor del reo la embriaguez... pero no hay que perder de vista que los motivos que aminoran o elevan la medida penal en este general de infracciones caen fuera de la órbita del art. 61, por imperio del párrafo 3º del art. 565, que infiere a los Tribunales la facultad de proceder con arreglo a su prudente arbitrio..." (S. 6-III-1948, S. 22-XII-1959).

Además de esta sentencia que precisamente "la circunstancia de conducir un vehículo de motor mecánico en estado parcial de embriaguez engendra la culpa determinante de la responsabilidad que se exige y no es posible que el elemento principal que caracteriza la infracción cometida sirva para disminuir el quantum de pena, porque ello entrañaría un contrasentido".

En la sentencia del 17-XI-1956, referente a la utilización en estado de gran embriaguez, de un vehículo de motor, ajeno, sin la debida autorización, se estima para la embriaguez la atenuante 2ª del art. 9º del Código Penal, la cual ha de tenerse en cuenta en los arts. 3º y 9º de la Ley de Mayo de 1950 con aplicación de lo que previene la regla 1ª del art. 61 del citado C. P.

En el fallo del 12-XI-1957 se indica que en el caso concreto de que se trata, la imprudencia es ajena a la embriaguez por lo que ambas figuras deben individualizarse aplicando para su sanción lo dispuesto en el art. 71 del Código Penal, imponiendo

la pena del delito mas grave en su grado máximo.

En sentencia del 16-XI-1966 se estima que el estado de embriaguez queda embebido en la imprudencia como su determinante y no puede recobrar nueva vida autónoma para valorarla como la atenuante 2ª del art. 9º del Código Penal.

LAS TOXIFRENIAS Y EL DERECHO CIVIL.

En la embriaguez aguda apenas se presentarán problemas de índole civil, salvo en la esfera del derecho de obligaciones, y muy raramente en el derecho de sucesiones (testamento). Las reglas generales de los arts. 1.263 y 663 del Código Civil servirán de norma aplicable para la nulidad del contrato del testamento.

La embriaguez es causa de nulidad de los contratos (Véase capítulo XVI).

La incapacidad de los alcohólicos crónicos es mas frecuente y además es duradera por ser una enfermedad mental difícilmente modificable. El grado de incapacitación depende de la fase de demencia en que el sujeto se encuentre.

Tambien es posible la incapacitación por causa de dipsomanía, sobre todo si los accesos irresistibles a beber se producen con frecuencia .

La separación matrimonial por simple alcoholismo, si no se da con ello lugar a servicios (malos tratos y torturas al cónyuge), no es posible.

LAS TOXIFRENIAS Y EL DERECHO DEL TRABAJO.

El Alcoholismo tiene estrechas relaciones con algunos accidentes de trabajo. La determinación de la alcoholemia en el momento del accidente ha llevado a la conclusión que el alcohol es responsable de gran número de ellos.

En Francia el estado de embriaguez alcohólica en el momento del accidente de trabajo constituye una falta de, inexcusable.

La influencia de la embriaguez en los accidentes de trabajo es negativa, siendo causa de despido, y en ocasiones de impenibilidad de la indemnización, como caso típico de imprudencia extraprofesional, si a consecuencia de la embriaguez se produce el accidente.

LAS TOXIFRENIAS Y EL DERECHO MILITAR.

La toxifrenia alcohólica tiene influencia en el Derecho Militar en los artículos 362 y 363, que tratan de los deberes del centinela, penándose según los casos, con reclusión militar e incluso con muerte.

En el artículo 399 del mismo se castiga al oficial de guardia que se embriagare, y en el 400 al soldado o marinero que se emborrachare.

En el 438 se considera falta la embriaguez del oficial de guardia que se separase de la constante vigilancia que debe observar. En el 439 se sanciona con arresto militar el embriagarse por segunda vez estando de servicio. En el 443 se considera falta leve la embriaguez, y lo mismo en los artículos 445 y 444.

Pero más importante a los efectos del derecho penar es la disposición del artículo 186, que dice: "La embriaguez nunca será atenuante para los militares". No es que, a semejanza del Código alemán, la embriaguez sea agravante, por sistema, cuando se comete en actos de servicio. En nuestro Código es circunstancia indiferente en cuanto al delito perseguido, pero constituirá por sí otro delito o falta de los enumerados en los artículos anteriores, aunque no agrave la responsabilidad del procesado genéricamente.

00399

GRAFICOS

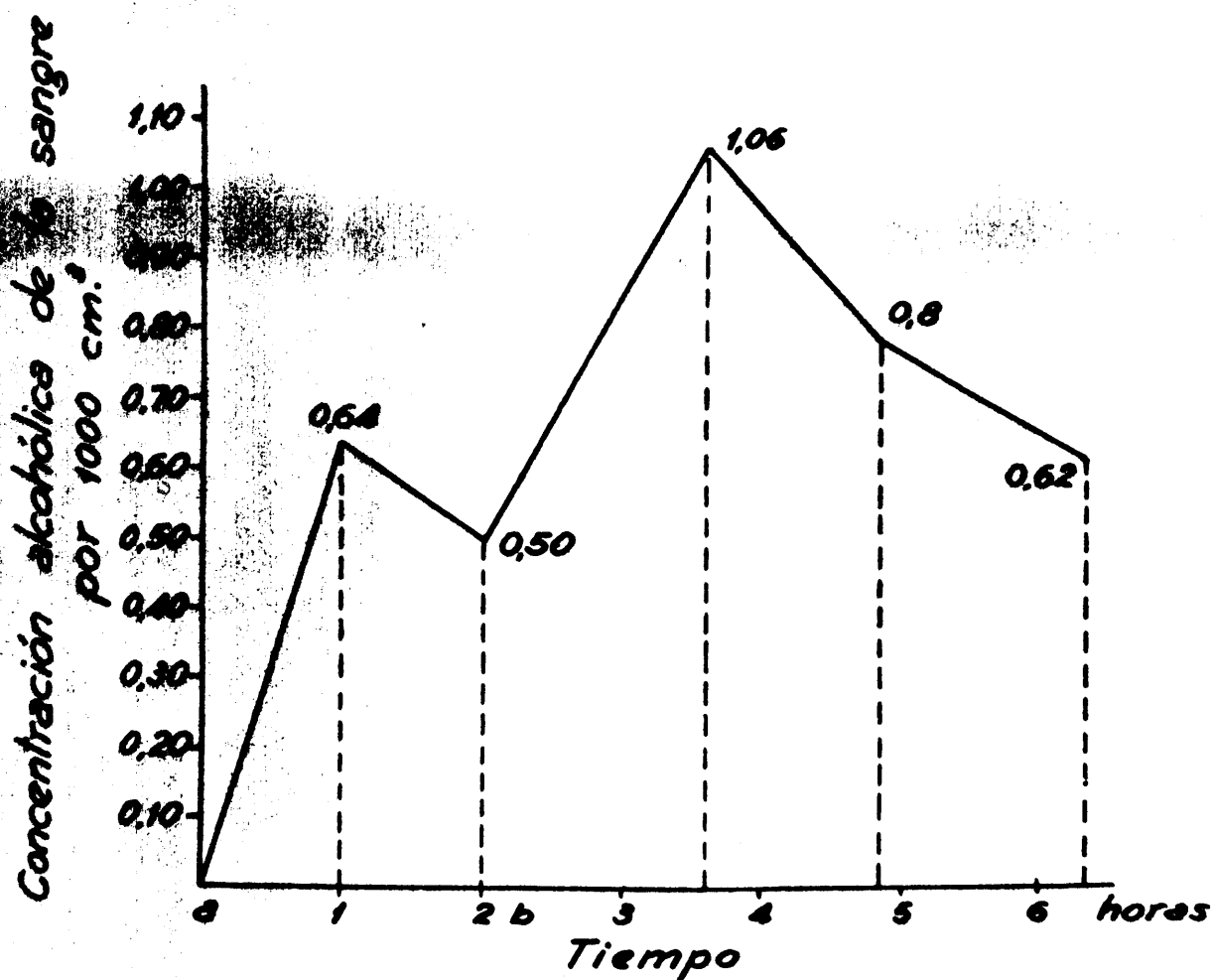
GRAFICOS

Hemos deseado, exponer una serie de gráficos, los cuales, colaborarán a la mejor comprensión de lo expuesto, en alguno de los temas tratados, teniendo que manifestar que siempre expresaremos su origen y autores aunque la mayoría son coincidentes con los que tenemos y disponemos producto de nuestro trabajo en la presente Tesis.

Nos es muy grato manifestarlo así ya que hemos podido comprobar la similitud de nuestras determinaciones, con lo que han expresado numerosos autores, en los trabajos que hemos encontrado en los distintos archivos bibliográficos científicos.

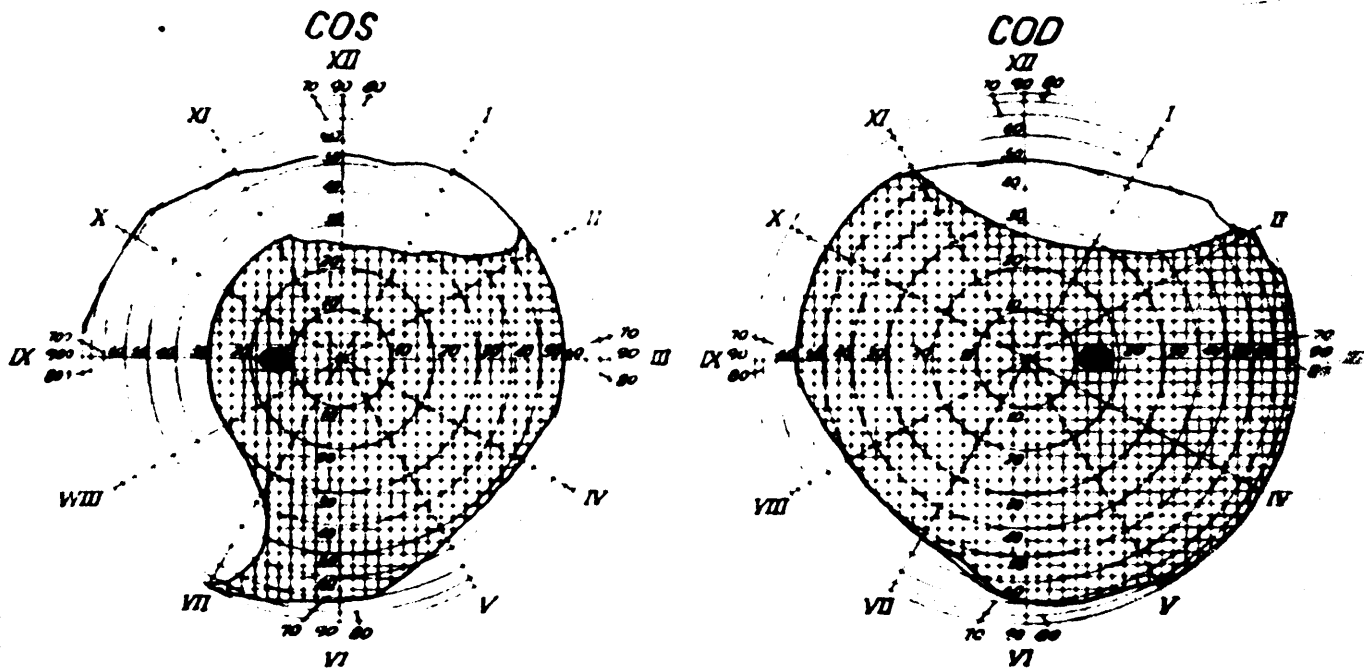
Alcoholemia		Porcentaje de sujetos influenciados por el alcohol
En g. por kg. de sangre	En c.c. por lit. de sangre	
0,03	0,04	normal
0,04 a 0,60	0,05 a 0,80	0
0,61 a 0,80	0,81 a 1,06	15
1,01 a 1,20	1,34 a 1,59	38
1,21 a 1,40	1,60 a 1,86	54
1,40 a 1,60 valor	1,87 a 2,13 límite	71
1,81 a 2,00	2,40 a 2,66	88
2,21 a 2,60	2,94 a 3,45	95
3,01 y más	4,00 y más	100

Porcentajes de Alcoholemia, de interés Médico-Legal de
Widmark

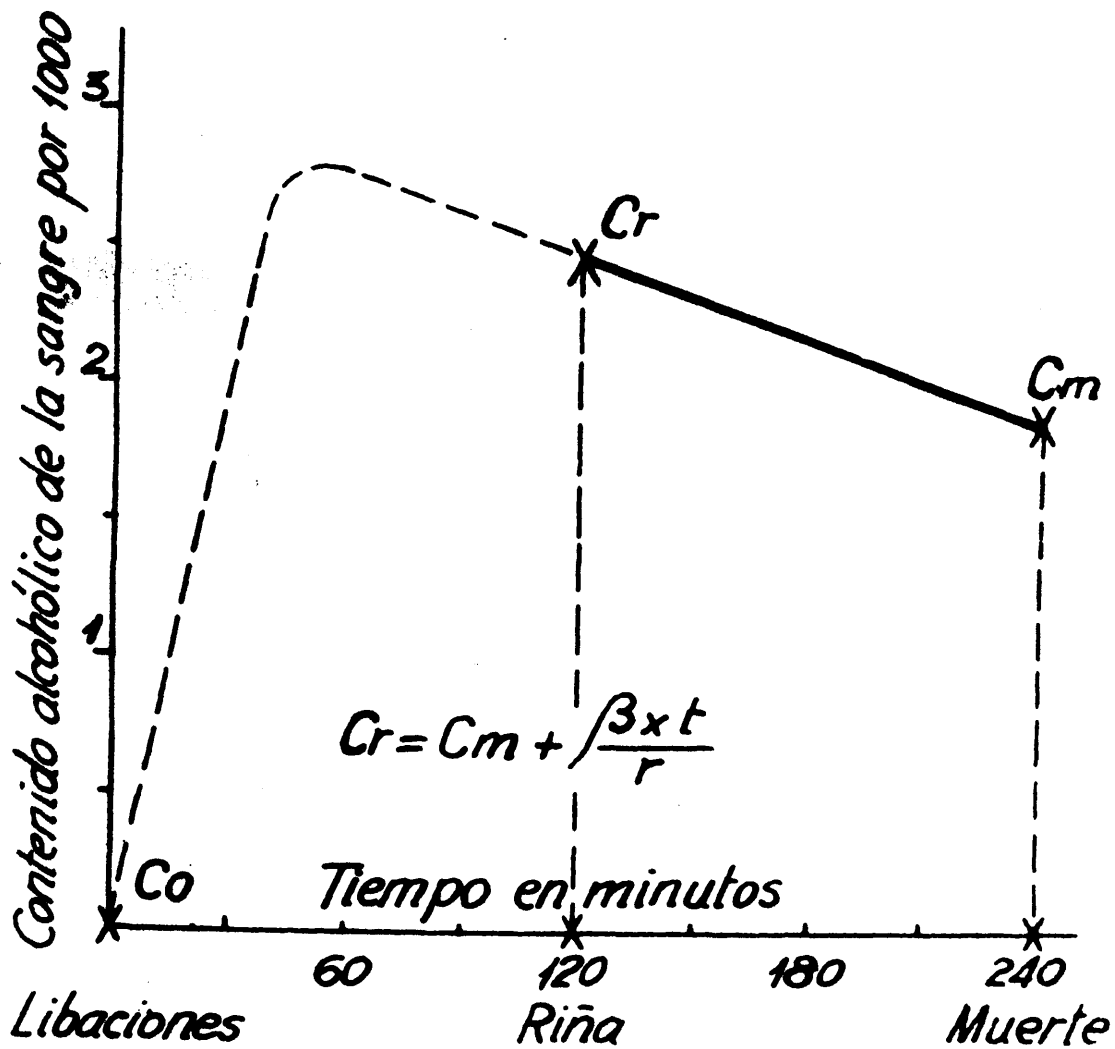


Marcha de la intoxicación tras 2 ingestiones de alcohol: alcoholemia prolongada a, primera ingestión de ron a 45°, representando 34,25 c. c., de alcohol absoluto, o sea 0,5 c. c. por Kg. b, 2ª ingestión del mismo volumen de alcohol, 2 horas más tarde. (Simonin).

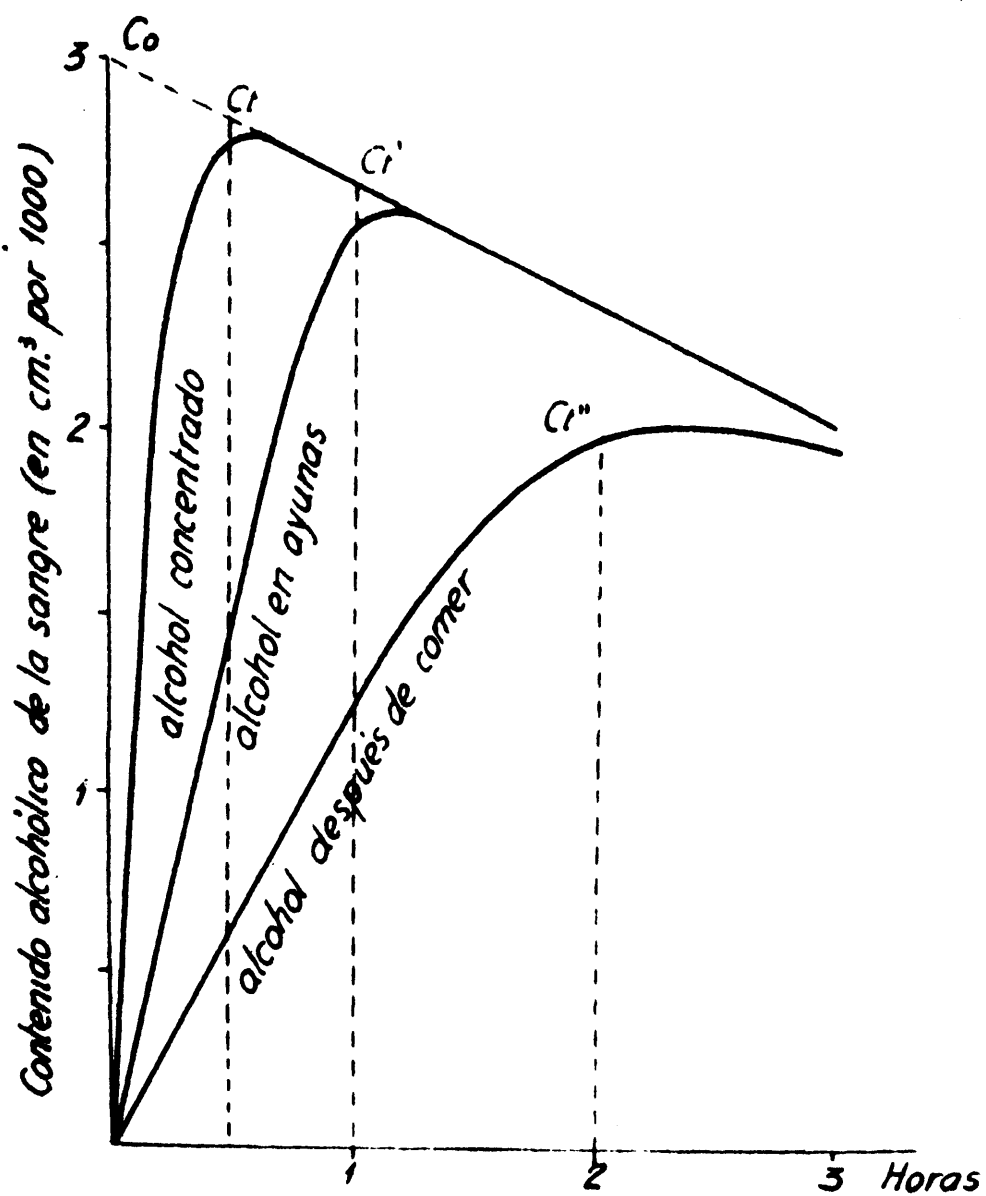
00402



Intoxicación por el alcohol metílico. Estrechamiento del campo visual. (Según STARKENSTEIN, ROST Y POHL.)



Curva medicolegal de alcoholemia. C_m , tasa alcohólica de sangre del cadáver; C_r , tasa alcohólica de sangre en el momento de la riña; B coeficiente de etiloxidación; t , duración de la supervivencia en minutos. (Simonin).



Factores que actúan sobre la alcoholemia. Rapidez de difusión de una misma cantidad de alcohol absorbida en condiciones diferentes (Simonin.)

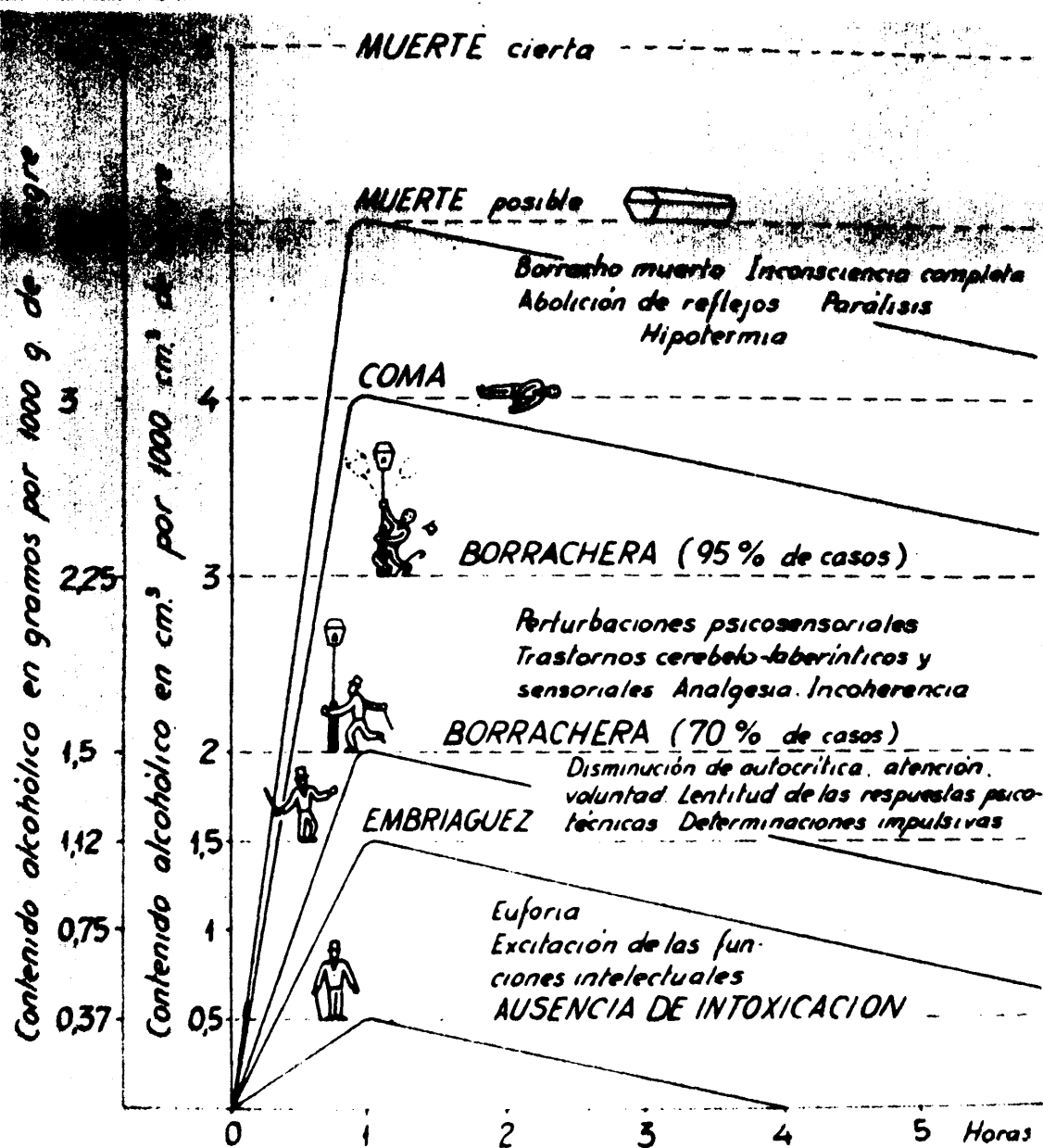
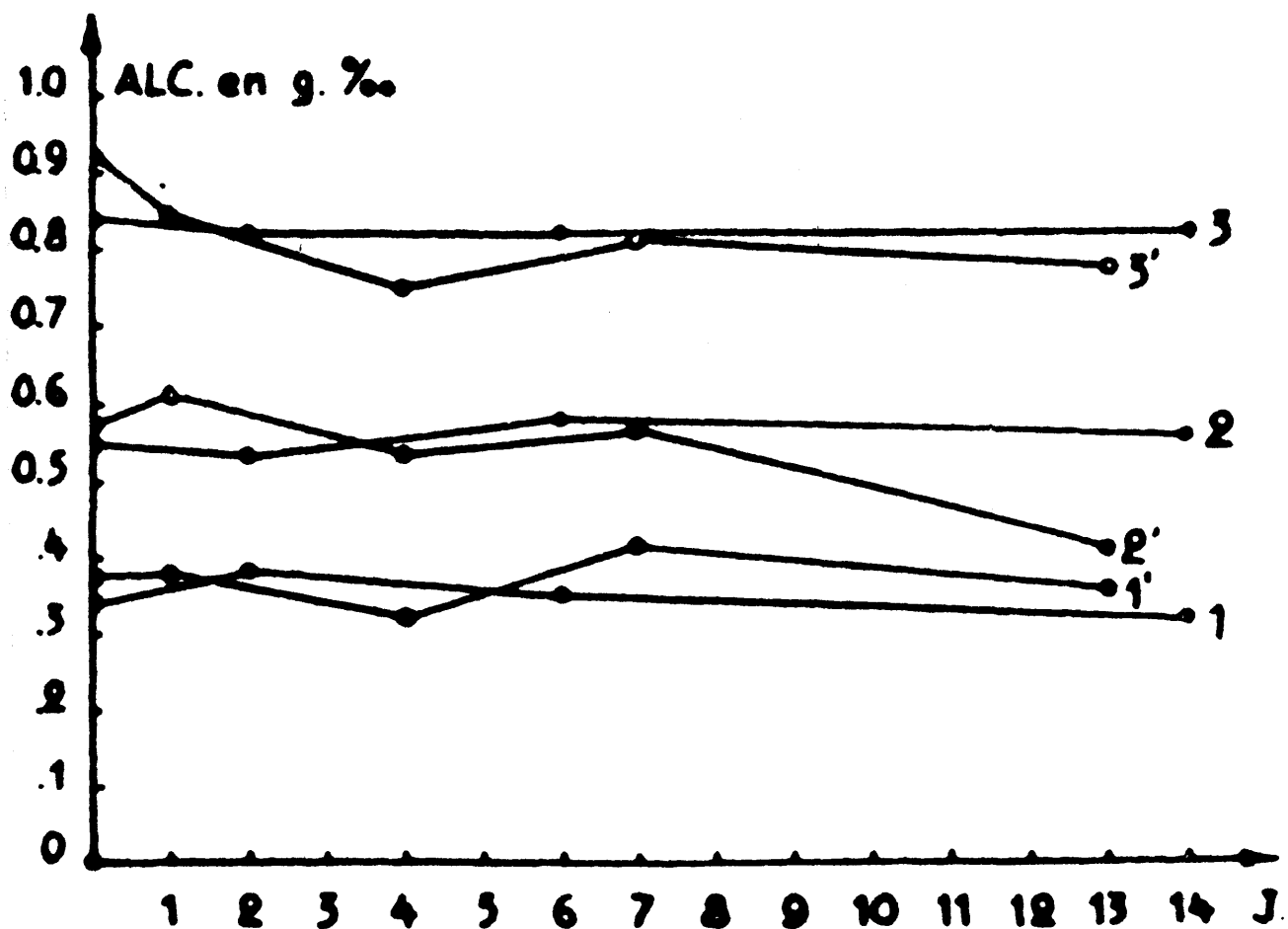
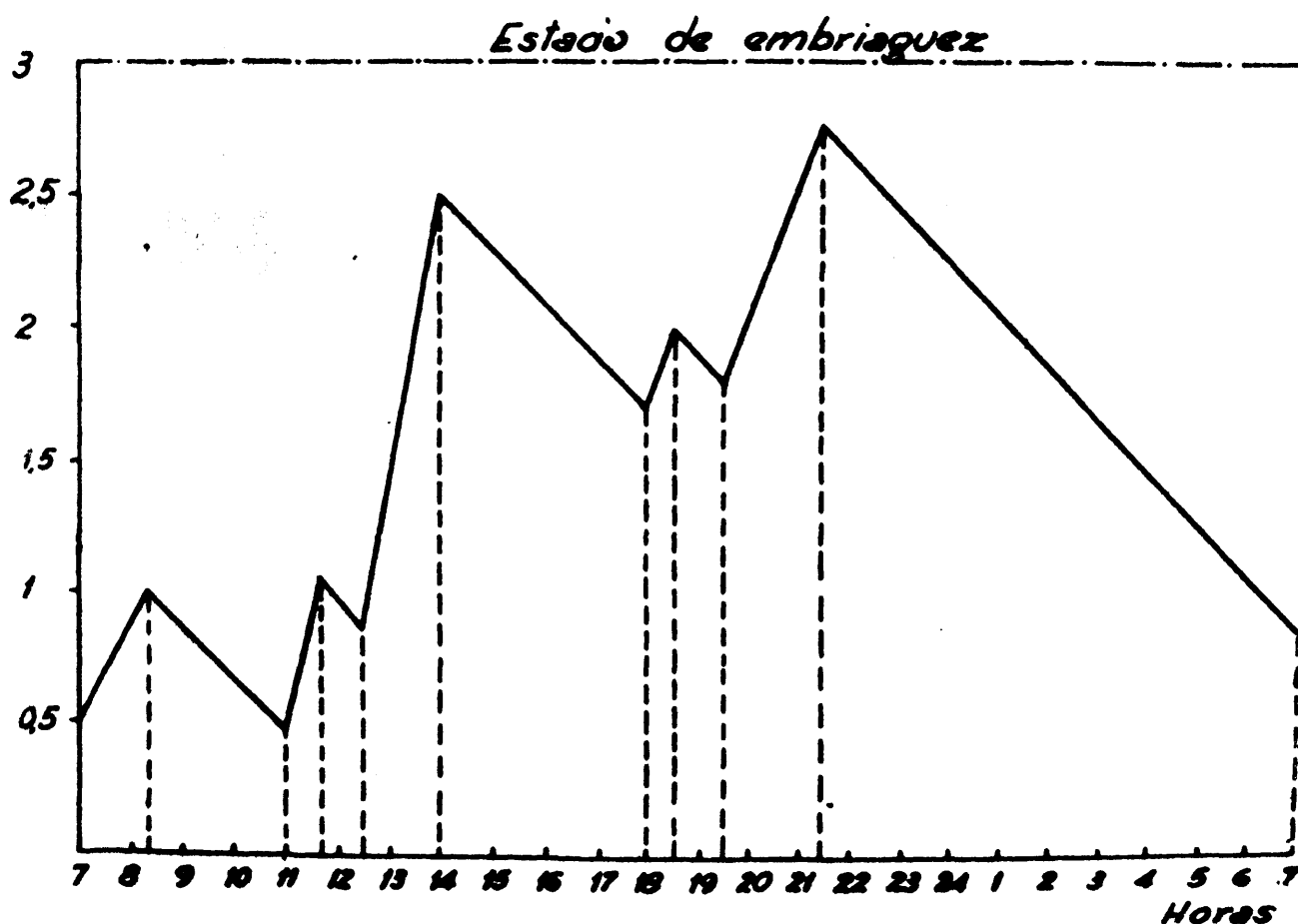


Fig. 281 Grados de alcoholismo agudo en función de la alcoholemia.

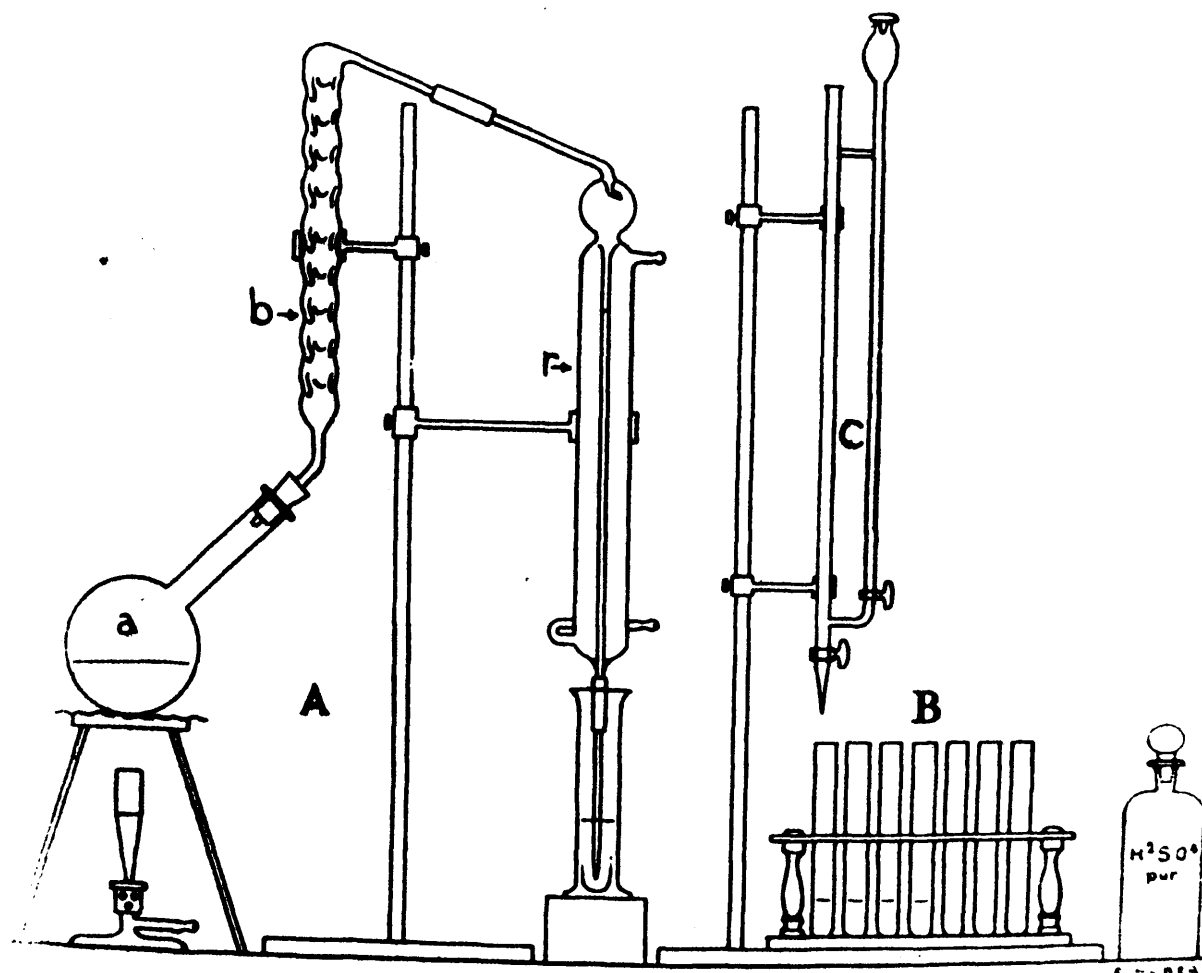
Grados de alcoholismo agudo en función de la alcoholemia. (Simonin).



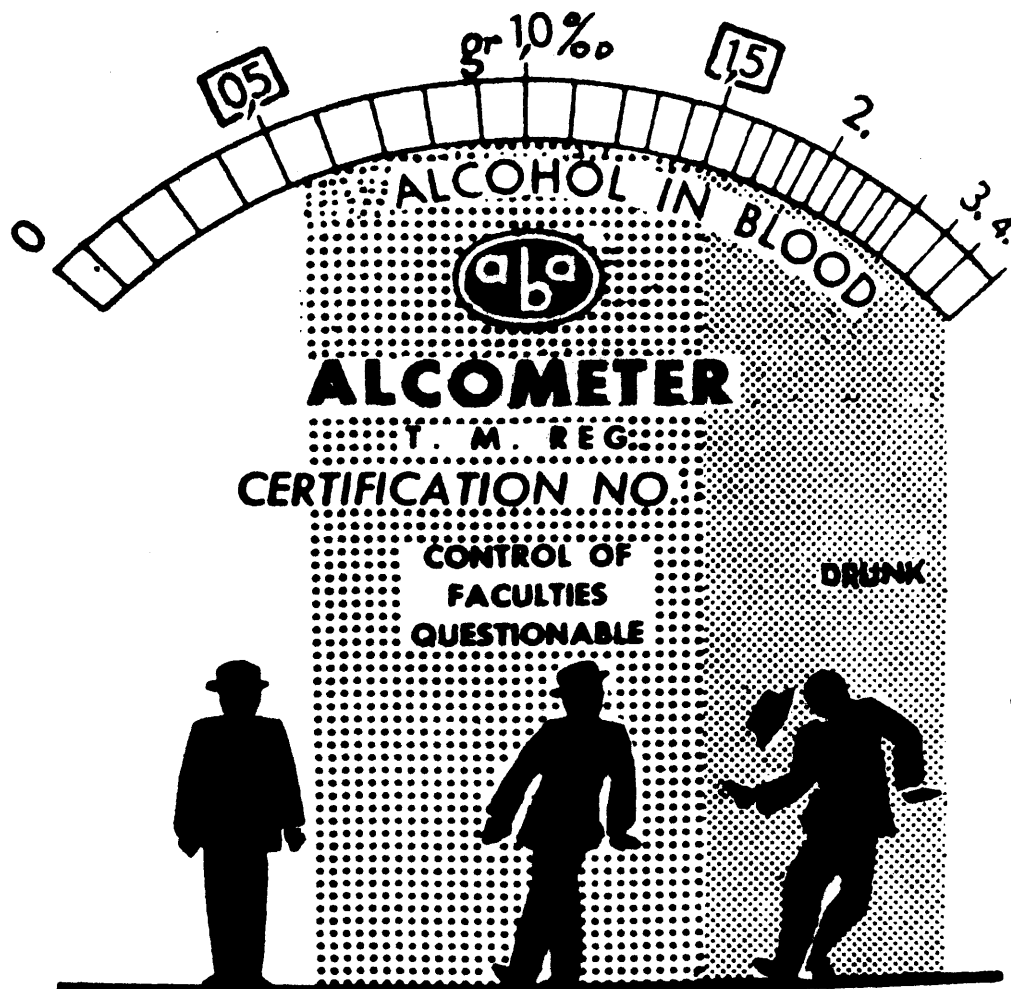
Variaciones de la concentración alcohólica de la sangre después de la muerte. 1, 2, 3, sangres conservadas en nevera. 1', 2', 3', sangres conservadas a la temperatura de la habitación; J, días. (Según CASIER y DELAUNOIS)



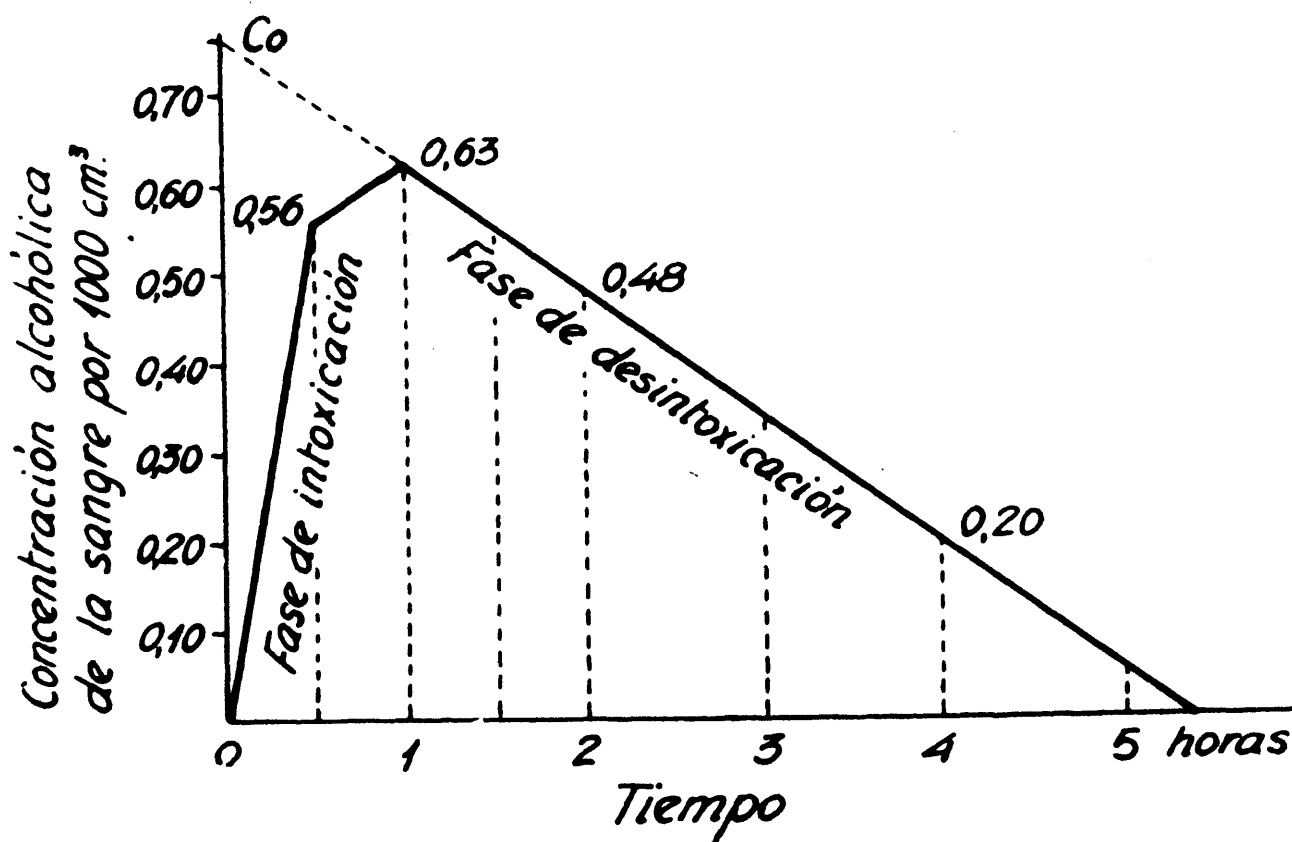
Marcha de la intoxicación en un alcohólico: alcoholemia permanente. Esta curva esquemática muestra que un alcohólico habitual que consume cada día, sin emborracharse, 2 litros de vino, aperitivos y aguardiente, no se desintoxica completamente: los tejidos y las células germinales se bañan constantemente en el alcohol. El consumo repetido de alcohol es el verdadero productor del alcoholismo. (Simonin).



Macrodosificación del alcohol en sangre (método de Nicoloux). Primer tiempo, destilación: a, frasco para la sangre; b, columna Vigreux; r, refrigerante. Segundo tiempo, dosificación del destilado: c, microbureta graduada al 1 % de c. c., conteniendo una solución de 3,8 gr. por 100 de bicarbonato potásico puro.



Alcohómetro. Aparato automático y portátil que permite la determinación indirecta del contenido de alcohol en sangre (alcoholemia) por intermedio del aire espirado. Interpretación de este alcohómetro. De 0,5 a 1,5 g. por litro de sangre: embriaguez; por encima de 1,5 g.: borrachera.



Marcha de la intoxicación simple, después de una sola ingestión de alcohol: alcoholemia pasajera. a, ingestión de ron a 45 grados, representando 34,25 c. c., de alcohol absoluto, o sea 0,50 c. c. por kilo de peso del cuerpo; C_0 , concentración teórica si el alcohol hubiera sido reabsorbido total e inmediatamente después de la ingestión. (Simonin).

00411

ALCOHOLEMIA-ALCOHOLURIA

ALCOHOLEMIA - ALCOHOLURIA
EN LA PRACTICA

I ESTUDIO

II ESTUDIO

ALCOHOLEMIA - ALCOHOLURIA

EN LA PRACTICA

I ESTUDIO

1. LUGAR
2. MATERIAL
3. METODO
4. RESULTADOS
5. DISCUSION

LUGAR

En nuestro Departamento de Medicina Legal de la Universidad Complutense de Madrid, dirigida por nuestro Catedrático Profesor Antonio Piga Sánchez-Morate y en nuestro Departamento de Análisis Toxicológico de la escuela hemos realizado este estudio.

El mismo, se hizo siguiendo las directrices del Profesor adjunto Don Luis María Muñoz Tuero, y con el valioso e imprescindible trabajo diario de nuestra compañera, Profesora Ana María Salinas Ugalde, a la que nunca agradeceremos bastante su valiosa colaboración, así como el cuidado que puso en las determinaciones exactas, comprobando siempre un mínimo de dos veces y algunas, incluso, cuando arrojaban resultados extraños, fueron comprobadas hasta tres veces, aparte de las determinaciones que hacía el realizador de la presente Tesis.

MATERIAL

Durante el curso 1977-78, el Departamento de Medicina Legal y en su sección I de Toxicología de la Cátedra de Medicina Legal de la Universidad Complutense, y bajo la dirección de su Catedrático, el Profesor Piga Sánchez-Morate, establecieron cinco cursos especiales para post-graduados en Farmacia.

Estos cursos, bajo la supervisión directa del Profesor D. Luis María Muñoz Tuero, colaboraron todos los Profesores de la Cátedra, aunque el peso directo de los mismos recayó sobre la Profesora Ana María Salinas Ugalde y el realizador de esta Tesis.

Durante estos cursos citados, pasaron exactamente trescientos alumnos y fue con ellos, con su entrega voluntaria, su interés y seriedad con los que hicimos las determinaciones en líquidos biológicos del alcohol, después de que el mismo había sido ingerido en las condiciones que les indicamos, especialmente con lo relacionado a la sistemática de vaciamiento de la vejiga, cuando comenzaba la toma de bebidas.

Quisieramos expresar nuestro agradecimiento a estos donadores "anónimos", ya que, sin su colaboración no hubiese sido posible la realización de este trabajo.

Precisamente, la seriedad y control que se llevó en las tomas, nos hizo desechar sesenta y dos casos, ya que, o bien se habían olvidado de vaciar la vejiga antes de comenzar la toma de alcohol, o habían orinado en el mismo intermedio, que suponía el comienzo de la toma de la muestra de vino.

Si lo anteriormente expuesto fué el material humano utilizado, debemos hacer constar que todo el mismo fué realizado en nuestro Laboratorio de Toxicología utilizando todo el material existente del mismo, que incondicio-

nalmente fué puesto a nuestra disposición y que incluso hicieron gastos extraordinarios para la compra de mayor cantidad de material con destino a este trabajo, por lo que expresamos nuestro agradecimiento al Departamento y principalmente a nuestro Director y Profesor Piga Sánchez Morate.

METODO

De los múltiples métodos existentes y descritos ampliamente por sus autores, hemos preferido elgir el método de Cavet, ya que, no solamente ha sido el que hemos utilizado siempre en nuestro Departamento de Toxicología, sino que el mismo hemos encontrado siempre:

- 1º. Sencillez
- 2º. Rapidez
- 3º. Bajo Costo
- 4º. Exactitud

Este método, es el que también venimos explicando a nuestros alumnos de la forma siguiente:

METODO DE CAVET

En dos matraces de Erlenmeyer (Ay B) se ponen 10 c. c. de una solución de boricromato potásico en agua destilada en la proporción de 852 miligramos para un litro; en cada uno de ellos se añaden otros 10 c. c. también a cada matraz, de ácido sulfúrico puro. Se tapan lo dos matraces con tapones que ajusten bien pero en el Matraz A se ha colocado una tira de papel de filtro en la que se ha depositado 0,5 c. c. de la sangre a analizar de tal manera, que quede suspendida en la atmósfera del matraz sin tocar las paredes ni el líquido contenido en el mismo, fijándola en esta posición con el tapón.

Al cabo de veinticuatro horas de reposo se destapan los matraces y se procede a la titulación de cada uno de ellos con el reactivo descrito a continuación, de color vivo. El punto final de la titulación se alcanza cuando el color del líquido contenido en el matraz adquiere un color rosado persistente. Se anotan los centímetros cúbicos que se han necesitado para conseguir este color en cada uno de los matraces.

Cálculo: Se restan los centímetros cúbicos gastados en el

matraz A de los gastados en el matraz B. El resultado se divide por los c. c. gastados en el matraz B, el cociente se multiplica por 0,4. El resultado de esta multiplicación representa el contenido de alcohol en la sangre analizada en miligramos por cien centímetros cúbicos de la misma.

Ejemplo: Si en el matraz B hemos gastado 10,0 c. c. y en el matraz A 5,8 c. c., tendremos:

$$10,0 - 5,8 = 4,2; \quad 4,2 : 10,0 = 0,42;$$

$$0,42 \times 0,4, \quad 168 \text{ miligramos por cien c. c.}$$

REACTIVO: El reactivo es inestable y debe prepararse antes de usarlo. En frigorífico puede durar cuatro o cinco días como máximo.

Se tienen preparadas las siguientes soluciones, que duran mucho tiempo:

SOLUCION A:

Metil naranja...	0,1 grm.
Hidróxido sódico núm. 10	25,0 c.c.
Agua destilada .	100,0 c.c.

SOLUCION B:

Sulfato ferroso.	5 grm.
Agua destilada	15 c.c.

Disolver y añadir:

Acido sulfúrico puro	5 c.c.
Agua destilada hasta	25 c.c.

REACTIVO:

Agua bidestilada	16 c.c.
Acido sulfúrico puro	16 c.c.
Solución A	15 c.c.
Solución B	1 c.c.
Agua Bidestilada hasta	50 c.c.

RESULTADOS

Exponemos a continuación, en primer lugar, las tablas de las investigaciones realizadas, donde se expresa, la fecha, nombre, sexo y edad, tipo de medida y cantidad, así como, hora de vaciamiento de la vejiga y tiempo transcurrido desde la hora de vaciamiento de la vejiga y comienzo de la bebida con el tiempo de la toma de productos biológicos.

Son 196 casos, de los que 134 son mujeres, que supone el 68,36%, y 62 son varones, lo que supone el 31,64%.

Al mismo tiempo, la distribución en edad ha sido la siguiente:

1º. De 15 a 20 años	4
2º. " 20 a 30 "	147
3º. " 30 a 40 "	24
4º. " 40 a 50 "	19
5º. " 50 a 60 "	2
TOTAL.....		196

Los resultados obtenidos, ha sido en orina una media de 3,96 gramos por mil y en sangre de 2,92 gramos por mil, lo que llevándolo a la comparación entre los 0,8 gramos por mil que es especifica en nuestras Leyes, da una cantidad para orina de 1,08 gramos por mil.

OS.

Nº	Nombre	Sexo	Edad	Tipo bebida y cant.	Hora vaciamiento.	Tiempo desde la bebida	Orina gr%	Sangre gr%	Fecha
1	R.G.L.	V	48	Anís 40 cc.	10 AM	2 horas	0'28	0'14	12.XII.77
2	R.G.L.	V	48	Anís 40 cc.	12,30 PM	4,30 horas	0'09	0'06	12.XII.77
3	A.L.S.	H	29	Anís 10 cc.	12,30	4,30 horas	0'12	0'09	12.XII.77
4	R.G.R.	V	45	Gin-Tonic 100 cc.	5,30 PM	2 horas	0,36	0,23	12.XII.77
5	A.L.S.	H	29	Gin-Tonic 50 cc.			0,24	0,17	12.XII.77
6	R.G.L.	V	48	Gin-Tonic 200 cc.	19 PM	2,5 horas	1,40	1,07	12.XII.77
7	A.L.S.	H	29	Vino y Anís	1 botella 2 copas 16 PM	1,30 horas	0,30	0,23	14.XII.77
8	R.G.L.	V	48	Vino y Anís	1 botella 2 copas 16 PM	1,30 horas	0,92	0,70	14.XII.77
9	A.R.CH	V	25	Anís "Las Cadenas" 25 cc.	16,30	1,30	0,12	0,09	15.2.78
10	P.V.S.	V	38	Cofee "Go- berano" 25 cc.	16,30	1,30	0,02	0,01	15.2.78

Nº	Nombre	Sexo	Edad	Tipo bebida y cant.	Hora vacio micrto.	Tiempo des- de la bebida	Crina gr%	S e	Fecha
11	J.S.	V	29	Cañac "So-berano" 50 cc.	16,30	2 horas	0	0	15.2.78
12	L.A.G.	V	20	Anís "Las Cadenas" 50 cc.	16,30	1,30 horas	0,04	0,03	15.2.78
13	M.T.R.A.	H	38	Anís "Las Cadenas" 25 cc.	16,30	2 horas	0	0	15.2.78
14	A.R.F.	V	54	Cañac "Sobe-rano" 25 cc.	16,30	2 horas	0	0	15.2.78
15	Mª C.T. V.	H	26	1 vermut, 1 cerveza y 1 copa anís		2,15 horas	2,37	1,77	10.4.78
16	M.G.P.	V	23	3 cañas, 4 vasos vino 2 copas anís		2,30 horas	0,80	0,60	10.4.78
17	P.B.	H	25	1 copa coñac y 2 cañas.		4,30 horas	0,26	0,28	10.4.78
18	P.M.D.	V	25	1 caña 2 v. vino		3 horas	0,12	0,07	10.4.78
19	J.F.P.	V	33	2 v. vino 33 cc. cerveza y 1 anís		2 horas	0,35	0,26	10.4.78
20	S.E. P. de O	V	21	1 botellín y 1 botella 80 cc. de 80 cc.		4 horas	0,20	0,15	10.4.78

Nº	Nombre	Sexo	Edad	Tipo bebida y cant.	Hora vaciamento.	Tiempo des- de la bebida	Orina gr%	Sangre gr%	Fecha
21	F.S.R.P.	V	25	2 cuba- lites de si- nebra		1,30 horas	0,84	0,63	10.4.78
22	M.M.S.	H	25	1 cerveza		1,45 horas	0,06	0,04	10.4.78
23	M.A.L.A.	V	22	2 copas de coñac		2 horas	0,33	0,25	13.4.78
24	E.H.C.	H	21	1 botellín cerveza		2 horas	0,16	0,12	13.4.78
25	M.P.GG	H	21	1 botellín de cerveza		2 horas	1,05	0,78	13.4.78
26	S.M.M.	H	25	1 botellín cerveza, 300 cc. vino, 100 cc.		4 horas	0,84	0,62	13.4.78
27	B.G.A.	H	25	1 cerveza		2 horas	0,21	0,15	13.4.78
28	M.M.R.	H	24	1 copa de jerez		3,45 h.	0,31	0,23	13.4.78
29	L.F.S.	H	22	1 vaso pe- queño vino dulce.		2 horas	0,29	0,21	13.4.78
30	D.D.B.	H	24	2 cervezas y 1 coñac		2,45 horas	0,40	0,27	13.4.78

00422

Nº	Nombre	Sexo	Edad	Tipo bebida y cant.	Hora vaci- miento.	Tiempo des- de la bebida	Orina gr%	Sangre gr%	Fecha
31	M.S.BB.	V	22	300 cc. vino 1 copa co- ñac.		2,30 horas	0,30	0,22	14.4.78
32	R.G.L.	V	48	3 chinchón y 1 whisky largo.		2 horas	1,45	1,09	14.4.78
33	L.G.H.	V	20	1 cerveza 1/3 y 1 co- ña anís.		2 horas	0	0	14.4.78
34	M.A.F.L.	H	22	1 whisky y 1 Gin-Tonic		2 horas	0,26	0,19	14.4.78
35	P.H.G.	V	23	3 cañas, 1 coñac, 1 ci- nebra, 1 anís		4 horas	0	0	14.4.78
36	M.S.C.	H	23	1 copa vino dulce		2,15 horas	0	0	14.4.78
37	P.H.M.	H	21	1 vaso vino 1 copa anís		3 horas	0,41	0,30	14.4.78
38	A.M.S.	H	29	2 anís y 1 whisky		6 horas	1,17	0,87	14.4.78
39	R.C.L.	V	48	2 Gin-Tonic y 1 vermut grande		3 horas	1,39	1,05	14.4.78
40	R.G.L.	V	48	2 Gin-Tonic 1 vermut con cinebra		3 horas	1,06	0,79	14.4.78

Nº	Nombre	Sexo	Edad	Tipo bebida y cant.	Hora vacía minuto.	Tiempo des- de la bebida	Orina gr%	Sangre gr%	Fecha
41	J.M.A.L	V	18	1 martini		1,40 horas	0,32	0,25	17.4.78
42	M ^a C.T. V.	H	26	Chinchón 50 cc.		2 horas	0,06	0,06	17.4.78
43	L.G.H.	V	20	33 cc. cerveza		2 horas	0	0	17.4.78
44	M ^a A.H. A.	H	24	1 cerveza 300 cc.		5 horas	0,24	0,19	17.4.78
45	R.V.G.D	H	22	1 vaso vino 2 whiskys		2 horas	0,82	0,63	17.4.78
46	S.T.F.	V	24	60 cc. cerveza y 20 cc. vino blanco		2 horas	0,50	0,39	17.4.78
47	B.L.G.	H	22	botella - cerveza 1-copa anís.		2,10 horas	0,30	0,23	17.4.78
48	M.M.L.	H	25	300 cc. cerveza		3 horas	0,24	0,18	17.4.78
49	R.G.L.	V	48	2 vinos y 2 chinchón		2 horas	1,39	1,04	17.4.78
50	R.S.L.	V	48	2 vinos y 2 chinchón		2 horas	1,33	0,99	17.4.78

00424

Nº	Nombre	Sexo	Edad	Tipo bebida y cant.	Hora veciente.	Tiempo de la bebida	Orina gr%	Sangre gr%	Fecha
51	A.M.S.	H	29	1 vino y 2 chinchón		4 horas	0,5	0,3	18.4.78
52	E.B.N.	H	22			3 horas	0	0	18.4.78
53	S.M.G.P.	V	23	3 cañas, 270 cc. de vino 70 cc. anís		2,30 horas	0,83	0,50	18.4.78
54	P.H.D.	V	25	50cc. vino 100cc. martini		2 horas	0,16	0,12	18.4.78
55	M.V.R.	H	24			2 horas	0,06	0,04	18.4.78
56	C.A.R.	H	18	125 cc.		2 horas	0,08	0,06	18.4.78
57	E.M.G.	V	23	125 cc. alcohol 40º y 300cc. cerveza		4,15 horas	0,45	0,30	18.4.78
58	P.A.M.	H	26	100cc. vino tinto 700cc. martini blan.		3,15 horas	0,35	0,26	18.4.78
59	P.H.M.	H	21	2 vinos y 1 copa cuan-tró		3,30 horas	0,45	0,35	18.4.78
60	E.H.O.	H	34	1 copa blanca, 2 tintos y 1 coñac		2 horas	0	0	18.4.78

Nº	Nombre	Sexo	Edad	Tipo bebida y cant.	Hora vaciada y tiempo de la bebida	Orina gr%	Sangre gr%	Fecha
61	A.L.E.S.	H	23	1 copa coñac y 300cc de vino	2,30 horas	0,68	0,51	19.4.78
62	S.M.A.L.	V	18	1 martini	4 horas	0,06	0,05	19.4.78
63	M.J.G. M.	H	20	1 cerveza	2 horas	0,08	0,06	19.4.78
64	E.D.C.	H	21	1/4 l. cerveza y 1 copa de coñac.	2 horas	0,41	0,30	19.4.78
65	P.M.E.	H	24	2 cervezas	2,15 horas	0,60	0,40	19.4.78
66	P.B.	H	21	1 copa vino	1 1/4 hora	0,08	0,06	19.4.78
67	P.M.G.D.	H	22	2 botellines y copa de anís	1,20 horas	0,84	0,60	19.4.78
68	L.V.M.	H	23	1 vino dulce	2 horas	0	0	19.4.78
69	P.L.S.	H	23	1 cerveza y 2 vinos con gaseosa	2 horas	0,12	0,09	19.4.78
70	E.V.M.	H	22	1 copa vino	3,30 horas	0,20	0,15	19.4.78

Nº	Nombre	Sexo	Edad	Tipo bebida y cant.	Hora vacio miento.	Tiempo des- de la bebida	Orina gr%	Sangre gr%	Fecha
71	M.A.L.A.	V	22	1 copa de coñac		2,20 horas	0,22	0,17	19.4.78
72	M.A.F.U.	H.	22	2 Gin-Tonic		2 horas	1,24	0,92	19.4.78
73	F.S.R.B.	V	25	40 cc. de ginebra		1,30 horas	0,39	0,29	19.4.78
74	D.P.D.	H	24	2 martinis		1,45 horas	0	0	19.4.78
75	F.C.A.	H	25	225cc. vino tinto		2 horas	0	0	19.4.78
76	S.L.M.	H	25	200 cc. cerveza, 300 cc. vino no 50cc. coñac		2,10 horas	0,60	0,42	19.4.78
77	M.S.D.	H	22	200cc cerveza, 300 cc. vino no y 50 cc. coñac		2,05 horas	0,49	0,38	19.4.78
78	P.H.E.	H	24	2 martinis		2 horas	0,08	0,06	19.4.78
79	J.S.M.	H	24	cerveza 60 cc.		2 horas	0,78	0,56	19.4.78
80	M.V.G.	H	25	20 cc. cerveza y 10 cc. vino		3,45 horas	0	0	19.4.78

Nº	Nombre	Sexo	Edad	Tipo bebida y cant.	Hora vacio. miento.	Tiempo des- de la bebida	Orina gr%	Sangre gr%	Fecha
81	A.A.M.	H	24	31 cc.cerveza y un poco de vino		2 horas	0,14	0,10	19.4.78
82	A.L.E.S.	H	23	botellín cerveza, 225cc. vino, 50 cc.		2,20 horas	0,22	0,16	19.4.78
83	M.D.R.A.	H	25	2 vermut y jerez		2 horas	0,78	0,52	19.4.78
84	E.H.C.	H	21	botellín cerveza y 100cc.vermut		3 horas	1,60	1,18	19.4.78
85	M.J.C.	H.	20	1 caña		1 hora	0,12	0,09	19.4.78
86	L.V.M-C	H	23	100 cc. vino de Junio		2 1/4 hora	0,81	0,60	19.4.78
87	M.C.A.M	H	25	31 cl.		2,15 hora	0,97	0,7	19.4.78
88	P.D.M.	H	25	2 botellín cerveza, 1 coñac		3,30 horas	0,25	0,19	19.4.78
89	P.L.S.	H	23	2 b.cerveza		3,30 horas	0,12	0,08	19.4.78
90	S.I.P. de C.	V	21	100 cc.vermut, 20cc. cerveza		5,30 horas	0,12	0,09	19.4.78

Nº	Nombre	Sexo	Edad	Tipo bebida y cant.	Hora vaciamento.	Tiempo desde la bebida	Orina gr%	Sangre gr%	Fecha
91	M.S.C.	H	23	2 copas vino dulce		2,20 horas	0,24	0,18	19.4.78
92	M.F.G.D.	H	21	1 b.cerveza 1 vermut r.		2,15 horas	1,30	0,97	19.4.78
93	L.L.S.	H	22	120cc.vino dulce		2,40 horas	0,46	0,34	19.4.78
94	S.M.C.F.	V	23	390cc vino 85 cc anís		4,15 horas	0,82	0,60	25.4.78
95	S.E.P. de G.	V	21	100 cc.vermut, 150cc.vino blanco		1,30 horas	0,49	0,36	25.4.78
96	E.P.C.	H	21	1 botellín cerveza, 1 vermut		4 horas	0,49	0,36	25.4.78
97	P.M.D.	V	25	2 cañas 150cc.vino		2,15 horas	0,41	0,30	25.4.78
98	M.M.R.	H	24	1 vermut		2 horas	0,74	0,56	25.4.78
99	R.M.G.D.	H	22	5 vinos		4 horas	0	0	25.4.78
100	Mactv	H	26	1 copa anís paqueta		3 horas	0	0	25.4.78

Nº	Nombre	Sexo	Edad	Tipo bebi da y cant.	Hora vacia miento.	Tiempo des- de la bebida	Orina gr%	Sangre gr%	Fecha
101	E.B.N.	H	22	100cc.vino		2 horas	0	0	25.4.78
102	P.A.M.	H	26	180cc.vino + 200cc.cer- veza.		2 horas	0	0	25.4.78
103	A.A.M.	H	24	180cc.vino de 8º		3,15 horas	0	0	25.4.78
104	M.M.S.	H	25	2 botellines cerveza		2 horas	0	0	25.4.78
105	L.F.S.	H	22	120cc.vino dulce		2,15 horas	0	0	25.4.78
106	J.F.V.	H	25	20cc.cerve- za. 225cc.vi- no y coñac		2 horas	0,41	0,30	25.4.78
107	P.R.G.	H	25	20cc.cerve- za. 10cc.vi- no y cuant- eau		4 horas	0,32	0,25	25.4.78
108	P.I.G.	H	23	5 vinos		4,10 horas	0	0	25.4.78
109	D.R.A.	H	25	1 vermut		3,05 horas	0	0	25.4.78
110	A.P.M.	V	21				0	0	25.4.78

Nº	Nombre	Sexo	Edad	Tipo bebida y cant.	Hora vaciamiento.	Tiempo des- de la bebida	Orina gr%	Sangre gr%	Fecha
111	A.L.E.S	H	23	40cc.vermut 150cc.vino 50cc.coniac		2,15 horas	0,17	0	25.4.78
112	M.A.L.A.	V	22	nada		0	0	0	25.4.78
113	E.Y.C.	H	21	150cc. de vermut		2,30 horas	0	0	25.4.78
114	E.Y.M.C	H	34	1 valdepeñas, 1 tin- to, 1 anís		2,1/2 horas	0,32	0,24	26.4.78
115	M.A.M.A	H	24	2 cervezas		3 horas	0,17	0,13	26.4.78
116	J.F.F.	V	25	75cc.cerveza, 16cc.vi- no tinto		3 horas	0,53	0,46	26.4.78
117	L.G.H.	V	20	1/2 l.cerve- za.		2,75 horas	0	0	26.4.78
118	M.C.A.M	H	25	31cc.		2 horas	0,03	0,02	26.4.78
119	I.S.M.	H	24	15cc.cerve- za, 15 cc.- vino tinto		3,30 horas	0,14	0,10	26.4.78
120	F.S.R.F.	V	25	100cc.gine- bra		0,30 horas	0,67	0,50	26.4.78

Nº	Nombre	Sexo	Edad	Tipo bebida y cant.	Hora vacía micuto.	Tiempo des- de la bebida	Orina gr%	Sangre gr%	Fecha
121	M.S.B.B	H	22	20cc. cerveza, 225cc. vino, 30 coñac	2,	2,30 horas	0,78	0,58	26.4.78
122	S.M.A.L	H	21	60cc. vermut 20cc. vino tinto		2,30 horas	0	0	26.4.78
123	S.M.A.L	V	18	1 martini		4 horas	0,07	0,06	26.4.78
124	M.G.O.	H	22	1 vermut 100cc. vino		2 horas	0,00	0,35	8.5.78
125	L.C.F.C	H	23	1 vermut 1 vino 1 anís		2,50 horas	0,43	0,33	8.5.78
126	M.R.D.F	H	22	1 vino 1 coñac		2 horas	0,20	0,15	8.5.78
127	R.G.G.	V	48	1 whisky 200cc. vino		3,15 horas	0,02	0,03	8.5.78
128	J.C.A.C.	V	28	1 cerveza 1 vermut 1 vino		2,45 horas	0,08	0,08	8.5.78
129	P.R.G.	H	26	33cc. cerveza, 3 marti- nis, 2 finos		2,30 horas	0,14	0,10	8.5.78
130	S.M.E.	V	29	2 vinos + 3 " 1 martini		3,20 horas	0,00	0,15	8.5.78

00432

Nº	Nombre	Sexo	Edad	Tipo bebida y cant.	Hora vaciamento.	Tiempo des- de la bebida	Orina gr%	Sangre gr%	Fecha
131	A.N.G.	H	37	1 vermut		1,45 horas	0,26	0,18	8.5.78
132	A.M.G.	H	38	33cc.cerveza y 1 copa anís		2,15 horas	1,16	0,87	8.5.78
133	B.O.A.	H	22	1 vermut 1 vino		1 hora	0,67	0,56	8.5.78
134	S.L.O.G.	V	34	2 cervezas 60cc.coñac		1 hora	0,26	0,19	8.5.78
135	A.D.V.	H	36	350cc.vino de 14º		1 hora	1,08	0,87	8.5.78
136	S.S.E	H	25	3 vinos 4 anís		2,30 horas	1,66	1,24	8.5.78
137	J.I.C.	V	33	2 cuba-lis bres		2 horas	0,46	0,35	8.5.78
138	M.P.S.	H	22	100cc.martini ni 16º al- cohol.			0,78	0,59	8.5.78
139	M.G.G	H	26	1 martini 1 cuba libre 100cc.vino		2 horas	0,67	0,52	8.5.78
140	C.V.de Moras	H	23	1 cuba libre, 1 cerveza		1 hora	0,49	0,38	8.5.78

Nº	Nombre	Sexo	Edad	Tipo bebida y cantidad.	Hora vaciado.	Tiempo desde la bebida.	Orina gr%	Sangre gr%	Fecha
141	M.P.M.	H	23	1/2 vaso de tinto y coñac.		2 horas	0	0	9.5.78
142	C.C.M.	H	24	250 cc.		3,20 horas	0	0	9.5.78
143	C.S.L.	H	32	18cc. de vino tinto		1 hora	0,03	0,03	9.5.78
144	M.T.A.B.	H	23	2 vinos 1/2 coñac 1 anís		3,10 horas	0,72	0,55	9.5.78
145	F.G.F.	V	39	1 cerveza 1 vino 1 coñac		2 horas	0,36	0,28	9.5.78
146	F.E.A.R.	H	39	300cc. cerveza			0	0	9.5.78
147	F.A.R.	V	41	300cc. vino 1 coñac		2,25 horas	0,61	0,46	9.5.78
148	R.C.C.	H	43	1 martini 200cc. cerveza, 1 coñac		2,45 horas	0,47	0,35	9.5.78
149	S.M.M.C.	V	24	150cc. vino 1 coñac		2,30 horas	0	0	9.5.78
150	M.C.D.	H	25	1 cerveza 2 vermut 1 anís		4,30 horas	0,25	0,19	9.5.78

Nº	Nombre	Sexo	Edad	Tipo bebi- da y cant.	Hora vacia- miento.	Tiempo des- de la bebida	Orina gr%	Sangre gr%	Fecha
151	M.R.F.	H	37	1/4 litro vi- no. 1/2 co- pas de anís		3,30 horas	0,54	0,40	9.5.78
152	C.C.L.	H	41	1 cerveza 1/2 b.vino		2 horas	0,28	0,21	9.5.78
153	E.T.G.	H	26	1 cerveza 100cc whisky		2 horas	0,07	0,05	9.5.78
154	M.S.R.	H	31	1 cerveza 1 chinchón		3 horas	0	0	9.5.78
155	S.A.R.	H	38	1 cerveza 1 vino		2,15 horas	0,25	0,19	9.5.78
156	A.P.R.	H	23	750cc.cerve- za 1 c inchón		10 horas	0	0	9.5.78
157	S.G.C.	V	41	2 whiskys 2 vasos vi- no tinto		4,45 horas	0,77	0,58	11.5.78
158	M.I.D.A	H	38	vino tinto		2,30	0,32	0,25	11.5.78
159	N.R.P.	H	26	1 vermut 100cc.vino		2,30 horas	0,08	0,06	11.5.78
160	S.B.M.	V	22	1 vermut 750cc.cer- veza		3 horas	0,28	0,21	11.5.78

Nº	Nombre	Sexo	Edad	Tipo bebida y cont.	Horas vacio. minuto.	Tiempo des- de la bebida	Orina gr%	Sangre gr%	Fecha
161	M.C.V.	H	24	1 botella carta de - plata		1 hora	0,32	0,25	18.5.78
162	B.O.A.	H	22	20cc.cerveza., 7cc.vi- no		1 hora	0,26	0,19	18.5.78
163	B.C.C.	H	25	50ccmartino 125cc.vino 1 coñac		2,45 horas	0,13	0,10	18.5.78
164	M.B.B.	H	26	35cc.cerveza 200cc. vino		2 horas	0,17	0,13	18.5.78
165	S.A.R	H	22	1 vermut 1 vino blan- co		4 horas	0	0	18.5.78
166	J.V.E.	H V	27	2 cañas 2 tintos		1,30 horas	0	0	18.5.78
167	MTAB	H	23	2 vinos 1 copa anís		1 hora	0,70	0,53	18.5.78
168	F.G.P.	V	39	1 cerveza y vino 1 cuantrea		2 horas	0,21	0,16	18.5.78
169	IPSC	H	30	100cc.marti- ni blanco		1 hora	0	0	18.5.78
170	B.C.C.	V	41	1 vino de 12º, 3 cañas 1 cuba libre		2,45 horas	0	0	18.5.78

Nº	Nombre	Sexo	Edad	Tipo bebida y cant.	Horas vacías de la bebida	Tiempo de la bebida	Orina gr%	Sangre gr%	Pecho
171	O.C.L.	H	41	cinzano dulce		1,30 horas	0	0	18.5.78
172	C.D.V.	V	29	1 caña, 100cc whisky, 50cc. ginebra, vino blanco		2 horas	1,49	1,13	22.5.78
173	J.L.C.	V	39	50cc. alcohol		3 horas	0,40	0,29	22.5.78
174	H.G.de A.	H	32	500 ml, 12,5% vino		2,30 horas	1,01	0,8	22.5.78
175	J.E.A.	V	32	1 litro cerveza, 1 copa de anís.		1,45 horas	1,13	0,84	22.5.78
176	M.S.G.	H	21	1 vermut, - vaso vino y un coñac		1 hora	1,14	0,82	22.5.78
177	J.J.J.	H	23	1 b. cerveza 1 vino 1 v. dulce		2,45 horas	0,16	0,12	22.5.78
178	M.G.C.	H	22	1 vermut seco y 1 vaso vino		1 hora	0	0	22.5.78
179	M.E.A.R	H	34	330cl. cerveza, medio v. vino casera		1 hora	0	0	22.5.78
180	F.A.R.	V	41	250 cc. vino 1 cerveza		1 hora	1,25	0,92	22.5.78

Nº	Nombre	Sexo	Edad	Tipo bebi- da y cant.	Hora vacia- miento.	Tiempo des- de la bebida	Crina gr%	Sangre gr%	Fecha
181	MFG	H	23	cuba libre y 1 martini		1 hora	0,40	0,30	22.5.78
182	C.C.M.	H	21	200cc.cerve- za.		2 horas	0,44	0,33	22.5.78
183	C.S.L.	H	20	200cc.alcohol de 14º		1 hora	1,05	0,79	22.5.78
184	J.F.C.	H	33	2 cube libres		45 mtos.	0,76	0,59	22.5.78
185	J.S.F.	H	24	1 vermut b. 1 cerveza		1 hora	0,88	0,66	22.5.78
186	E.T.G.	H	26	1 cerveza 100cc. de whisky		1,30 horas	0,72	0,55	22.5.78
187	J.M.de C.C.	H	28	1 vermut 200cc.vino 1 anís		1 hora	0,72	0,57	22.5.78
188	C.M.M.	H	25	1 limón con ron y un vino		1 hora	0,76	0,59	22.5.78
189	MFG	H	20	1 vermut 1 vino 1 anís		1,30 horas	0,76	0,58	22.5.78
190	A.N.G.	H	21	1 caña 2 vino b. 1 vermut		1 hora	0,36	0,27	22.5.78

DISCUSION O CONCLUSION

De este estudio realizado, hemos obtenido una serie de conclusiones, siendo unas nuevas para nosotros, y otras para ratificarlas en lo que ya conocíamos.

Podemos resumirlas de las siguientes formas:

- 1º. El Método Cavet, sigue siendo un método de determinación de Alcohólemia y de Alcohóluria que está de actualidad.
- 2º. Es un método rápido, exacto y poco costoso.
- 3º. En todos los títulos biológicos que hemos estudiado en cuanto a su contenido en alcohol es superior a 0,25 gramos por mil, el viraje del color puede comenzar a observarse a las pocas horas, aunque sigue siendo conveniente hacer la determinación definitiva a las veinticuatro horas.
- 4º. La conservación y preparación de las soluciones debe ser muy cuidadosa.
- 5º. Nuestros resultados de 0,8 gramos por mil en sangre en proporción con 1,08 gramos por mil en orina, consideramos que están en línea con los datos ingleses que especifican 0,8 gramos por mil de alcohol en sangre por 1,027 gramos por mil de alcohol en orina.

A L C O H O L E M I A - A L C O H O L U R I A

E N L A P R A C T I C A

I I E S T U D I O

1. L U G A R
2. M A T E R I A L
3. M E T O D O
4. R E S U L T A D O S
5. D I S C U S I O N

LUGAR

Todas las tomas de líquidos biológicos las hemos realizado en el Instituto Anatómico Forense de Madrid, en las autopsias correspondientes al juzgado número 18 en el que me encuentro en Comisión y Servicio, así como en las autopsias del juzgado número 7 de los que son titulares los Profesores Muñoz Tuero y Ruiz de la Cuesta.

A los Directores del Instituto Anatómico Forense y a mis compañeros citados, mi sincero agradecimiento por su autorización, consejos y colaboración, ya que sin ellos no hubiese sido posible realizar este estudio.

MATERIAL

Hemos utilizado, como es natural, la sangre y orina obtenida de los cadáveres que se especifican en la relación habiendo desechado 42 investigaciones, ya que, si bien en los mismos encontramos sangre no nos fue posible obtener orina, para comparar resultados.

La sangre siempre la obtuvimos de cavidades cardiacas y/o vasos grandes y la orina mediante punción con jeringa en vejiga.

Los líquidos biológicos obtenidos fueron transportados en menos de dos horas en refrigeración al Laboratorio de Toxicología de nuestro Departamento de Medicina Legal, siguiendo las normas dictadas en 1969 por el Instituto Nacional de Toxicología con relación a sistemas, tipos de frascos, cámara de aire, conservación, etc., etc.

METODO

Hemos utilizado al igual que el estudio anterior, el Método de Cavet, que obviamente ^{no} repetimos.

RESULTADOS

A continuación exponemos las tablas correspondientes a los 40 casos que presentamos.

No solamente expresamos nombre, sexo, edad, sino también fecha de la muerte y fecha de la autopsia y en otra columna hemos añadido la causa de la muerte.

Deseamos aclarar que nuestro interés ha sido la causa de la muerte desde el punto de vista Médico-Legal y no la causa inmediata y fundamental.

Aún así, es interesante ver que en los 40 casos, aparecen 30 que supone el 75% de muerte violenta y sólo el 25%, que son los 10 casos restantes de muerte natural.

También se puede destacar el que 32 son varones y solamente 8 del sexo femenino.

Puede ser interesante señalar que en los 10 casos de muerte natural la alcoholemia ha sido negativa pero dejando constancia que el caso 20 la misma se acercaba a 0,8 gr. por 1000 (tenía 0,77 gr. por 1000).

De destacar algún caso de muerte violenta sería el número 3 con 3,60 gr. por 1000 el número 12 con 2,46 gr. por 1000, el número 39 con 3,07 gr. por 1000 y el número 40 con 2,75 gr. por 1000, todos ellos de alcoholemia.

En resumen, la media total ha sido, si descontamos los que no tenían nada de alcohol en líquidos biológicos, y comparándolo con la cifra de 0,8 gr. por 1000, máxima en sangre que permiten nuestras leyes, nos encontramos que la alcoholuria es de 1,08, que nos coincide con la encontrada en el estudio en vivo y que a nosotros mismos nos ha sorprendido.

Nº	EDAD	SEXO	FECHA	FECHA	FECHA	CAUSA	CAUSA	CAUSA	CAUSA	CAUSA
1	V.F.G.	V	22	12.III.77	13. VII .77	Viruta-- en la torced ante labor	0,25	0,19	13.12.77	
2		V	30	"	"	Atropello de coche	1,03	0,77	"	"
3		V	45	"	"	ahorcado	4,81	3,60	"	"
4	C.F.G.	V	30	05.2.78	26. II .78	Lesión cor- dior.	0,37	0,26	06.2.78	
5	C.F.G.	"	60	1.2.78	5. III .78	Infarto mio- cardio	0,03	0,02	5.3.78	
6	C.F.G.	V	40	1.2.78	5. III .78	Accidente de tráfico, en el cruce de la calle 100 y la 101	0,08	0,04	5.3.78	
7	C.G.	H	85	1.2.78	5. III .78	Infarto cor- dior	0,07	0,04	5.3.78	
8	C.F.G.	V	65	1.2.78	5. III .78	Trabaja pul- mones	0,17	0,13	5.3.78	
9	C.F.G.	H	15	1.2.78	5. III .78	Incurción- de la columna vertebral	0,35	0,28	5.3.78	
10		"	70	1.2.78	5. III .78	Trabaja pul- mones	0,06	0,04	5.3.78	
11	C.F.G.	"	60	1.2.78	15. III .78	Infarto cor- dior	0,17	0,13	16.2.78	

FE	APellidos	SEXO	EDAD	FECHA DE NACIMIENTO	FECHA DE FALLECIMIENTO	CAUSA DE LA MUERTE	GRUPO SANG. PAT.	GRUPO SANG. DEF.	FECHA
12	S.J.R.	V	26	15.3.78	16. III .78	accidente motor, muerte shock traumático.	2,46	16.3.78	
13	J.B.M.	V	45	17.3.78	18. III .78	accidente coche	0,90	18.3.78	
14	A.V.A.	V	45	17.3.78	18. III .78	suicidio por ahorcamiento	0	18.3.78	
15	E.V.C.	V	40	17.3.78	18. III .78	enfisema por sobrecarga	0,37	18.3.78	
16	E.C.L.	V	70	17.3.78	18. III .78	infarto miocárdico	0	18.3.78	
17	E.V.A.	V	45	"	"	precipitado	1,67	"	
18	A.P.	V	65	26.3.78	27. III .78	precipitación, muerte shock traumático	1,26	27.3.78	
19	V.P.P.	V	65	26.3.78	27. III .78	pancreatitis hemorrágica	0,13	27.3.78	
20	E.V.C.	V	70	26.3.78	27. III .78	insuficiencia cardíaca	0,77	27.3.78	
21	E.V.C.	V	65	26.3.78	27. III .78	embolia en el pulmón	0,75	27.3.78	
22	E.V.C.	V	28	26.3.78	27. III .78	accidente - coche	1,04	27.3.78	

Nº	CONDUCTOR	SEXO	EDAD	FECHA FUELEO	FECHA AUTOPSIA	CAUSA MUERTE	ORINA Gr%,	SANGRE Gr%,	FECHA
23	P.A.H.	V	55	26.3.78	27. III .78	shock traumático de coche	0	0	27.3.78
24	J.G.G.	V	30	"	"	shock traumático precipitado	2,26	1,68	27.3.78
25	A.R.G.	V	30	23.4.78	29. IV .78	accidente coche y shock	1,38	1,01	29.4.78
26	desconocido	V	60	"	"	atropello, shock traumático.	0	0	"
27	E.T.D.	V	13	2.5.78	3. V .78	accidente coche. Shock traumático	0,28	0,21	3.5.78
28	A.C.I.	H	15	"	"	atropello coche	1,26	0,94	"
29	P.I.S.	V	65	"	"	precipitado	0	0	"
30	P.S.D.	V	40	"	"	accidente - tráfico	0	0	"
31	P.G.M.	V	32	"	"	tiro	0,08	0,07	"
32	M.A.D.	H		22.4.78	24. IV .78	shock traumático, accidente tráfico	0	0	24.4.78
33	M.A.M.	V	25	23.4.78	24. IV .78	Shock traumático	0,75	0,50	24.4.78

[illegible]

DISCUSION O CONCLUSION

De este estudio realizado en cadáveres llegamos a unas conclusiones semejantes a las encontradas en el primer estudio, que podemos resumir, en los siguientes puntos;

1º.- Seguimos prefiriendo el Método de Cavet, por las razones expresadas en las conclusiones del primer estudio.

2º.- Insistimos en guardar las normas para la recogida de muestras de orina en sangre que ordena y recomienda el Instituto Nacional de Toxicología.

3º.- Encontramos correcta la proporción encontrada entre la sangre y orina en sus contenidos en alcohol, si bien hacemos la salvedad de que carecemos del factor de vaciamiento de vejiga que mantuvimos en el estudio en vivo.

00449

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

Después de "caminar" durante más de dos años entre artículos y publicaciones de todo el mundo y trabajar en distintos centros,, aunque especialmente en el Departamento de Toxicología ya citado de la Escuela de Medicina Legal de Madrid llegamos a las siguientes conclusiones:

1ª.- Del 30 al 40 % según las distintas capitales y estadísticas, de los ingresos en Hospitales y Sanatorios Psiquiátricos, la Etiología es Alcohólica.

2ª.- El 50 % de los delitos sexuales, la influencia del alcohol es manifiesta.

3ª.- La despreocupación de la Sociedad por el Alcohólico está en relación directa, con la libertad y el estímulo para consumir más el mismo.

4ª.- Se ha hecho caso omiso a todas las recomendaciones que desde 1.962 en el VII Congreso Nacional de la Asociación Española de Neuropsiquiatría hasta nuestros días, pasando por Jornadas Internacionales, Coloquios y Symposium sobre Alcohol se han celebrado en nuestro país.

5ª.- Seguimos considerando el método de Cavet, como el más sencillo, exacto y económico, sin menospreciar las conocidas técnicas micrométricas.

6ª.- La relación que hemos encontrado entre sangre y orina, con niveles de alcohol, es de 0,8 gr. por 1000 en sangre por 1,08 gr. por 1000 en orina.

7ª.- No consideramos adecuado el que en los accidentes de tráfico, se engloben conjuntamente los ocasionados, con el conductor bajo el efecto del alcohol y bajo el efecto de los estupefacientes.

00451

BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Aalsmeer W. C., Wenckebach, K. F.: (1929) Wiener Archiv für innere Medizin und deren Grenzgebiete 16.1993.
- 2.- Abele, G.: Deut. Z. Ges. Gerichtl. Med. 44,374 (1955).
- 3.- Adams, R. D., Victor, M., Mancall, E. L.: (1959) Archives of Neurology and Psychiatry, 81.154.
- 4.- Adams, R. D. Mancall, E. L.: (1959). Archives of Neurology, 1577.
- 5.- Akert, H. y Himmel, P.: Anatomie und Physiologie des limbischen Systems Hoffman La Roche. Basel (1963).
- 6.- Albot, G., Dupuy, B. y colaboradores: Sem. Hop. París, 40, 2533 (1954).
- 7.- Alcalá-Santaella, R., etc.,: "Estudios exper. sobre la lesión precoz hepática y gástrica, y esófago gástrico duenal, producida por la ingestión crónica de alcohol". Rev. Clín. Española. T. 112 núms. 1 y 2, págs. 27 y 127 (1969). Id, íd., T. 112, núm. 3, pág. 245 (1969); e íd. núm. 4, pág. 343. (1.969).

- 8.- Alcalá-Santaella, R.: Hosp. General, 8, 421 (1968).
- 9.- Alexander, C.S. (1967). British Heart Journal 29.200.
- 10.- Alexander, C.S.: "Cobalt and the Heart: Annals of Internal Medicine. Volume 70. February 1969. Number 2.
- 11.- Alonso-Fernández, F.: "Die gezielten Indikationen des Chlordiazepoxyd beim Alkoholismus". En: Arbeitstagung über Alkoholismus. Kryspin-Exner. Wien, 1962.
- 12.- Alonso-Fernández, F.: "Die gezielten Indikationen und die psychodynamische Wirkung des Chlordiazepoxyd als antialkoholisches Psychopharmakon". Schweizer Archiv Neurol. Neuroch. Psychiat., 93,150-164 (1964).
- 13.- Alonso-Fernández, F.: El tratamiento del alcoholismo por antabús. Jornada Médica (Buenos Aires), 202-212, 12 de febrero de 1.952.
- 14.- Alonso-Fernández, F.: ¿Es el alcohol etílico un agente ansiolítico?. Actas Luso-Españolas de Neurología y Psiquiatría. Vol. XXI; núm. 2, pág. 145 (1962); e íd., Estudio epidemiológico sobre el alcoholismo en España. Patronato Nacional Asistencia Psiquiátrica. Madrid, 1966.

- 15.- Alonso-Fernández, F.: ¿Es el alcohol etílico un agente ansiolítico?. Actas Luso-Españolas. Neurol. Psiq. 20, 215-222 (1961).
- 16.- Alonso-Fernández, F.: Estudio epidemiológico sobre el alcoholismo en España. Patronato Nacional de Asistencia Psiquiátrica. Madrid, 1966.
- 17.- Alonso-Fernández, F.: Etiología de los alcoholismos. Ponencia al Segundo Seminario sobre Alcoholismo y Toxicomanía del P.A.N.A.P. Córdoba, 1968.
- 18.- Alonso-Fernández, F.: "Facteurs culturels et anthropologiques dans l'étiologie des alcoolismes", Revue Alcoolisme, 20, 93-104 (1965).
- 19.- Alonso-Fernández, F.: Fundamentos de la psiquiatría actual. Dos tomos. Paz Montalvo. Madrid, 1968.
- 20.- Alonso-Fernández, F.: "Fundamentos del tratamiento etio patogénico de los alcoholismos. Actas Luso-Españolas. Neurol. Psiq. 25, 277-290. (1966).
- 21.- Alonso-Fernández, F.: "Introducción a la etiología de los alcoholismos del niño". Revista Española de Pediatría, 20, 389-395 (1964).

- 22.- Alonso-Fernández, F.: "La personalidad del alcohólico".
Revista Clínica Española, 88, 377-392 (1963).
- 23.- Alonso-Fernández, F.: Las profilaxis del alcoholismo en
España. Ponencia al Primer Seminario sobre Alcoholismo y
Toxicomanías del P.A.N.A.P. La Coruña, 1967.
- 24.- Alonso-Fernández, F.: Modalidades de la existencia alcohó-
lica, pág. 101. IV Congreso Mundial de Psiquiatría.
Madrid, 1966.
- 25.- Alonso-Fernández, F.: "Perspectiva antropológica en la
etiología de los alcoholismos". Actas Luso-Españolas.
Neurol. Psiq., 2, 67-82 (1966).
- 26.- Alonso-Fernández, F.: "Sobre la problemática psicológico-
legal del alcoholismo y la alcoholización en la ruta".
Archivos Neurobiología, 26, 280-294 (1963).
- 27.- Alonso-Fernández, F.: "Sobre los trastornos de la concien-
cia en el alcoholismo y las toxicomanías". Boletín Insti-
tuto Medicina Psicológica, 90, 11-20 (1967).
- 28.- Alonso-Fernández, F.: "Zur phänomenologischen Struktur des
Alkoholsüchtigen". Zeitschr. Psychot. Mediz. Psychol., 165-
169, september, 1963.

- 29.- Andreu Kern, F.: "Fisiopatía de la circulación portal: Síndrome de hipertensión portal". *Farmas. AñoXIII*, núm. 90, pág. 175, 1968.
- 30.- Angelergues, R.: "Les encephalopathies alcooliques subaiguës et chroniques". *Encyclop. med. chirug. Psychiatrie. Paris* (1962).
- 31.- Arieti, S.: *American Handbook of Psychiatry*, t. II. Basic Books. New York (1959).
- 32.- Arky, R.A., etc.: "Alcool hypoglycemias". *New Eng. Fourn. Med.* Vol. 274, pág. 426, 1966.
- 33.- Arzua Zulaica, E, de: "El alcoholismo y los jóvenes". *Medicamenta T.L.* núm. 455, pág. 145, 1968.
- 34.- Ashworth, C.T., Sanders, E. y Arnold, N.: *Ach. Pathol.*, 72, 625 (1961).
- 35.- Ashworth, C.T., Wrightsman, F. y Buttram, V.: *Arch. Pathol.*, 72, 620 (1961).
- 36.- Aubin y col.: *La Surdite*. Ed. Maloine (1952).
- 37.- Aubin y col.: *La Voix*. Ed. Maloine (1953).
- 38.- Aterman, K.: *Gastroenterol.* 33, 794 (1957).

- 39.- Badanelli, J.L.R.: Comunicación en la Mesa Redonda sobre Alcoholismo y Aparato Digestivo. En XI Congreso Nacional de Ap. Digestivo. Barcelona, Mayo 1968.
- 40.- Ballard, H., Bernstein, H. y Farrar, I.T.: Arn. J. Med. 30, 196 (1961).
- 41.- Barondes, S.H.: Relationship of biological regulatory mechanism to learning and memory". Nature, 205, 18 (1965).
- 42.- Bartlett, G.R. y Barnett, H. N.: Quart J. Studies Alc., 10, 381 (1949).
- 43.- Beard, J.A., etc.: "Fluid and Electrolyte Balance During Acute Withdrawal".
- 44.- Bbaussart - Boulengé, L., etc.: "La vitesse de conduction motrice chez des alcooliques en cure de désintoxication". Lille Médical. Vol. 14, núm. 3, pág. 267, 1969.
- 45.- Beck, S.J.: Le test de Roschach. T. II, I Vol., 690 págs. (Presses Universitaires de France, edit.) Paris, 1968.
- 46.- Becker: Lab. Investig., 10, 527 (1961).
- 47.- Bender, L., Curran, F.J. y Schilder, P.: "Organisation of memory traces" (Study of gestalt patterns). Arch. Neurol. Psychiat., 39, 482 (1938).

- 48.- Benedek, L. y Juba, A.: "Beiträge zur Pathologie des Gien
zephalon Histologische Befunde beim chronisch-alkoholisch
chen Korsakow-Syndrom". Z. Neurol., 177, 282 (1944).
- 49.- Benedetti, G.: "Beispiel einer strukturanalytische und psy
choreaktiver Halhuzinose". Z. Psychotherap. 1.177 (1951).
- 50.- Benedetti, G.: Die Alkoholhaluzinosen. Thieme. Stuttgart,
1952.
- 51.- Benuzzi, P., etc.: "Trois méthodes de traitement du Delí
rium Tremens. Etude comparative". Schw. Med. Woch. 97,
núm. 38, pág. 1283, 1967.
- 52.- Berendes, Link, Zollner: Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde. Ed.
Q. T. Verlag (1964).
- 53.- Berggren, S.M. y Goldberg, L.: Acta ~~Ph~~kysicols cand., 1,246
(1940).
- 54.- Bernard (Etienne): "Alcoolisme et Tuberculose". Bull. de
l'Académie Nationale de Médecine, T. 152, núm. 52, pág.
2459, 1968.
- 55.- Bernard, Lamelin, Delatre: La Presse Médicale, 71, núm.
48, 2287 (1963).

- 56.- Bernard, K.: Z. Physiol. Chem., (Hoppe-Seyler's), 267, 99 (1940).
- 57.- Berry, R.G.: "The role of alcohol in convulsive seizures".
Epilepsia, 1, 21 (1952).
- 58.- Bertrand, L., Reynolds T.B. y Michel, H.: Presse Méd., 74, 2837 (1966).
- 59.- Best, C.H, y colaboradores: Brit. Méd. J, 2. 1.001 (1949).
- 60.- Biehler, W.: Naunyn-Schmiedeberg's Arch. Exp. Path. Pharmac. 107, 20 (1925).
- 61.- Bismuth, H., etc.: "L'amostomose porto-cave chez le rat normal". Rev. Franç. Etudes. Clin. et Biolog. X, núm. 10, pág. 1087; 1965.
- 62.- Blass, J.P. y Dean H.M.: Am. J. Med. 40, 283 (1966).
- 63.- Bleuler, E.: Tratado de Psiquiatría. Calpe. Madrid, 1924.
- 64.- Bleuler, M.: "Familial and personal background of chronic alcoholics". En: Etiology of chronic alcoholism. Springfield. 1955.
- 65.- Bonnischsén, N.R.K.: Acta Chem. Scand. 4, 715 (1950).
- 66.- Boriani y Gandolfi: La Mucose delle vie respiratoire. Ed.

Minerva Médica (1963).

- 67.- Boudin, G., Barbizet, J. y Brioni, S.: "A propos de deux observations de dégénérescence du corps calleux. Existe-t-il un syndrome clinique caractéristique della maladie du Marchiafava-Bigliami?". Rev. Neurol. 97, 433 (1957).
- 68.- Bowmann, K.H. y Jellinek, E.M.: "Alcoholism mental disorders". Quart. 5. Stud. Alcohol. 2, 312 (1941).
- 69.- Bralow, S.P.: "Fibrogastic technic for examination of the gastric fundus Amer". 5, Digest. Dis., 12, 653 (1967).
- 70.- Bridgen, W. (1957) Lancet ii. 1179. 1243.
- 71.- Brodie, B.B. y colaboradores: Ar. J. Cli. Nutrit. 9, 432 (1961).
- 72.- Bruel, L. y Lecoq, R.: L'homme et l'alcohol. Ed. Ardent. Paris (1946).
- 73.- Brugger, C.: "Familienuntersuchungen bei Alkoholdeliranten". Z. ges. Neurol. Psychiat. 121. 195 (1942).
- 74.- Brugger-Prinz, H. y Bussom, H.: "Ueber das amnestische Syndrom". Allg. Z. Psychiat., 121, 195 (1942).

- 75.- Brunt, P. W. Kew. M. C., Scheuer, P. J., Scherlock, S.:
(1974). Gut 15.52.
- 76.- Bumke, O.: Nuevo Tratado de enfermedades mentales. Seix
Barcelona, 1936.
- 77.- Buñuel, J.: "El alcoholismo en Barcelona. Consideraciones
diagnósticas y estadísticas". Rev. Psiq. Psicol. Med.
6, 36. (1962).
- 78.- Burbridge, T. N., e Hine, C. H.: J. Pharmacol. Exp. Ther.
103, 338. (1951).
- 79.- Bürkle, P. A., etc.: "Über die Grenzwerte der Alkohol-
konzentration im Blut beim Menschen". Arzneim Forsch.
17, pag. 1377, 1967.
- 80.- Buttner: Biochem. Zeit., 341, 300 (1965).
- 81.- Cabrera, J.: "Profilaxis del alcoholismo. Bases genera-
les". Archivos Neurobiología 25, 398 (1962).
- 82.- Cabrera, J. y Santo-Domingo, J.: "El problema del alco-
holismo en Madrid". Boletín Cons. Colegios Médicos, 23,
142 (1960).
- 83.- Cachera, R. y colaboradores: Sem. Hop. París, 66, 3.499
(1.950).

- 84.- Chang, C. M. y Carrol, R. M.: "Roentgenographic basium pattern~~s~~ ad gastrisecretion" Amer. J. Digest. Dis., 12, 614 (1967).
- 85.- Caren, Carbó; J. Clin. Indocrinal, 16, 507 (1956).
- 86.- Carver: "El alcohol, produciendo la euforia, rebaja el espíritu crítico, y relajando progresivamente las inhibiciones permite evadirse de la realidad".
- 87.- Cassier, H., Polet, H. y Bruyneel, N.: Arch. Intern. Pharmacodynamie, 120, 498. (1959).
- 88.- Cassier, H.: Quart. J. Studies Alc. 21, 202 (1960).
- 89.- Castenfors, H. y colaboradores: J. Clin. Invest., 39, 776. (1960).
- 90.- Castilla del Pino, C.: "Problemas psicosociológicos del alcoholismo" Salud Mental. Año II núm. 5, pag. 31. 1969.
- 91.- Castilla del Pino, C.: "Problemas Psicosociológicos del alcoholismo". Ponencia al Segundo Seminario sobre Alcoholismo del P.A.N.A.P. Córdoba 1.968.
- 93.- Cake, J.: Abstract en Quart J. Studies. Alc. 16, 189. (1955).
- 94.- Chiandussi, L., Greco, F. y colaboradores: "Gastroenterol", 44, 532 (1963).

- 95.- Clark, B. B., Morrissey, R. W., Fazekas, J. F. y Welch, C. S.: Quart. J. Studies Alc. 19, 47. (1958).
- 96.- Coates, Schenck: "Otolaryngology". Ed. C^o Inc. (1966).
- 97.- Cochraner, A. M. G., Thomson, A. D., Moussouros, A., Portman, B., Eddieston, A.I.W.F., Williams, R.: (1975) ibid, 16.400.
- 98.- Coderch, J y Ferrer, J: "Consideraciones sobre el delirium tremens y su tratamiento" Rev. Psiq. Psicol. Med., 8, 100. (1967).
- 99.- Coirault, R. y Laborit, H.: Le delirium tremens. Masson. París, 1956.
- 100.- Colcolough, H. L., Harb. J. M., Tsui, C. Y.: (1971): American Journal of Cardiology 27.522.
- 101.- Collins, G. H.: (1971) The Wernicke-korsatoff Syndrome, Blackwell Scientific, Oxford, Pág. 71.
- 102.- Connor, C. L.: Am. J. Pathol., 14, 347. (1938).
- 103.- Connor: J.A.M.A., 112, 387. (1948).
- 104.- Conrad, K.: "Zur Psychopathologie des amnestischen Symptomenkomplexes. Gestaltanalyse einer Korsakoupsychose. Dtsch. Z. Nervenheilk., 170, 35 (1953).

- 105.- Conway, N.: "Hemodynamic Effects of Ethyl Alcohol in
Ectonary Heart". *Anal. Heart Journ.* Vol. 76, pág. 581,
1968.
- 106.- Cuilleret, J., etc.: "Etude anatomique de la segmenta-
tion du foie humain" *Cahiers med, lyonnais*. Vol. 45,
núm. 4, pág. 345, 1969.
- 107.- Cutting, W. C., Newman, N. W. y Jee, J.: *Physiol.*
(London).
- 108.- Davidson: 1) El alcohol favorece la compensación frente
a un sentimiento de inseguridad. 2) El alcohol sirve de
apaciguante para las tensiones fisiológicas y psicoló-
gicas.
- 109.- Davidson, G. M.: "Psychosomatic aspects of the korsakoff
syndrome".
- 110.- Davidson, C. S. y Phillips, G. B.: *Arch. Int. Med.*, 94
585 (1954).
- 111.- Davidoff E. y Whiteaker C. A.: "Prepsychotic personali-
ty in alcoholic psychoses" *Psychiat. Quart.*, 14, 103,
(1940).
- 112.- Davis, A. E.: "Effects of Ethyl Alcohol on Pancreatic
Exocrine Function" *Med. Journ. Austr.* Vol. 2, pág. 757,
1966 e *id* I, pág. 508, 1969.

- 113.- Debray, C. y Housset P.: "L'estomac des alcooliques" Cit. Bockus, tomo I, pág. 395. Edit. Salvat (1965).
- 114.- Debré R.: "Au nom des commissions de l'Alcoolisme et de la Traumatologie routière" Bull. Acad. Nat. Med. París T. 153. núms. 9-10 pág. 137, 1969.
- 115.- Delay, J. y Brion, S.: "Le syndrome de korsakoff" 1 vol. 170 págs. 31 figs. 6 tablas. Masson et Cie. edit. París 1969.
- 116.- Delbarre, F: "Action de l'éthanol dans la goutte et sur le metabolisme de l'acide urique." Presse Med. 74, núm. 30 pág. 15590, (1966).
- 117.- De Moura: (ver: Moura).
- 118.- Deparis, M., etc.: Coma hypoglycémique et ingestion d'alcool". Revue de l'Alcoolisme. T. 12 núm. 2, pág. 15590 (1966).
- 119.- Dewsbury, Donald, A.: "Effects of Alcohol Ingestion on Copulatory Behavior of Male Rats" Psychopharmacología. 11, Fasc. 3, pág. 276, 1967.
- 120.- Díaz-Rubio, M.: "La cirrosis posthepatitis" Discurso recepción Real Acad. Med. Madrid, 16 mayo 1968.

- 121.- Docnicke, A., etc.: "Medicamentos, alcohol y capacidad para conducir vehículos". Med. Klin, núm. 71, pág. 68, 1968.
- 122.- Dontscheff, C.: Comp. Rend. Acad. 231, 172 (1959).
- 123.- Dorf G., etc.: H'hypoplycémie post-alcoolique de l'adulte". Presse Med. 75, núm. 37, pág. 1831, 1967.
- 124.- Dorf G., etc.: "Steatoses Hepatiques" La Rev. de Med. VIII Année núm. 29, págs. 1487, 1967 y Felamangé id. pág. 1487, 1967.
- 125.- Dost F. H.: Grundlagen der Pharmakinetik. G. Thieme Verlag. Stuttgart (1968).
- 126.- Doyle, D.: "Gastric Erosions and Gastro-Intestinal Bleeding in Rats With Porto-Caval Anastomosis" Brit. Journ. of Exper. Pathol. Vol. 2, núm. 2, pág. 196 1969.
- 127.- Dubrisay, J.: Encyclopedie Med-Chr. Foie-Pancreas, 7.018 D. 10, 9 (1967).
- 128.- Durlach, F: "Magnesium deficiency in Chronic Alcoholism" Münch. Med. Woch. Vol. 110, pág. 1776, 1968.
- 129.- Edmonson H. A, Peter C. L. y colaboradores: Ann. Int. Med. 59, 646 (1963).

- 130.- Edmonson, Peters, Frankel y Bolowsky: Medecine, 46, 119 (1967).
- 131.- Edmonson, Peters, Reynolds y Kuzma: Ann. Intern. Med. 59, 646 (1963).
- 132.- Eggleton, M.G.: J. Physiol (London), 98, 239 (1940).
- 133.- Elbel y Schleyer: Blutalkohol. Georg. Tieme Verlag. Stuttgart, 1956.
- 134.- Elbel H.: Experienta, 14, 255 (1958).
- 135.- Eliaser M., Giansiracusa P. J.: (1956) California Me
dicine 84.234.
- 136.- Essig C. F.: "Increase 7 water consumption following
forces drinking of alcohol in rats. "Phychopharmacolo
gía. Vol. 12. Fasc. 4 pág. 33, (1968).
- 137.- Estler, C. J.: Tierexperimentelle studien über den
einfluss von alcohol anf den kohlenhydrat und fettsto
ffwechsel der leber" Arzneim. Forsch. Año 19, Fas. 5,
pág. 794, 1969.
- 138.- Ekbon, K., Kirstein L., Astrom K. E.: (1964) Archives
of Neurology, 10.449.
- 139.- Evans W.: (1959) Briths. Heart Journal 21.445.

- 140.- Evang, K.: XIV Informe Comité Expertos de la OMS en Salud Mental OMS, Serie Informes Técnicos, núm. 363. Ginebra 1967.
- 141.-Farber, E.: Gastroenterology, 50, 137 (1966).
- 142.- Faurobert L.: Les degrés de l'alcoolisme. Libraire Hachette, París. 1962.
- 143.- Feres, A.; etc.: Efecto de la administración crónica de etanol sobre la incorporación de aminoácidos ¹⁴C en las proteínas del páncreas. Archivos de Biología y Medicina experimentales. Vol. 5, núms. 1,2 y 3, pág. 62. Universidad de Chile, 1969.
- 144.- Fennelly, J., Frank D., Baker H., Leevy C. M.: (1964) British Medical Journal, *id.* 1290.
- 145.- Figuerido S.: Estadística del alcoholismo. Ponencia al VII Congreso Nacional de Neuropsiquiatría. Pamplona, 1962.
- 146.- Fischer, R.; Etc.: "Uber den Metabolismus des Disulfiram". Arzneim Forsch. 17, pág. 1461, 1967.
- 147.- Fish V. B., Hulpieu H. R., y Harger R. N.: J. Pharmacol. Exp. Ther., 98, 8 (1964).
- 148.- Fleming R.: "A psychiatric concept of ante alcoholic

intoxication" Amer. J. Psychiat, 92, 89 (1935).

- 149.- Fddstad H.: "Untersuchung zur Frage der Alkolparanoie Beitrag zur Deutung der somatogenen Psychosen". Schweiz. Archiv f. Neurol. Neurochir. u. Psychiat., 100, 432 (1968).
- 150.- Fonet P., etc.: "El porvenir de los enfermos operados de anastomosis provocada". Semaine des Hopitaux. 32, núm. 23, pág. 5, 1968.
- 151.- Fontan M. etc.: "Etude dynamique des perturbations hydro-electrolytiques chez les alcoolique chroniques". Lille Medical, 12, núm. 4, pág. 443, 1967.
- 152.- Fontan M., etc.: "La notion de maladie alcooliques". Lille Medical, T..x. núm. 6, pág. 653, 1965; y "A propos d'une hypertriglyceridemie chez un ethylique". Lille Med. T. 14, núm. 3, pág. 276, 1969.
- 153.- Fontan M., etc.: "L'hyper-osmolalité plasmatique apparente des intoxications éthyliques." Lille Med. Vol. 12, núm. 10, pág. 13 1967.
- 154.- Fontan M.; etc.: "Signos extrapuramidaux d'intoxicat, aignes on subaiques disulfuran on disulfuran-alcool" Lille. Med. T. XII, núm. 7, pág. 614, 1967.

- 155.- Fontan, F.: "Metabolisme de L'alcool ethylique" Lille
Medicale 3 Série, T. XIV, núm. 3, pág. 278, 1969.
- 156.- Forner R. B., Hughes F. W., Harger R. N.; y Richards
A. B.: Quart J. Stud, Alc., 25 (1964).
- 157.- Forney, R. B., Hulpien H. R. y Harger R. N.: J. Phar
macol. Exp. Ther., 98, 8 (1950).
- 158.- Forsander Rähä, Salaspuro y Maënpää: Biochem. I., 94,
259 (1965).
- 159.- Fouquet P.: Une thérapeutique de l'alcoolisme. Le Cou
rrier du livre. Paris. (1965).
- 160.- Fournier E., etc.: "Incidents al accdents du traite
ment par le disulfiram (antabuse)." Revue générale et
observations personnelles. Thérapie. T. XXII, 3, pág.
559, 1967.
- 161.- Freinkel, Lomen, Arky y Foster: J. Clin, Endocrino l,
25, 76 (1965).
- 162.- Fuchs F., etc.: "Effect of alcohol su treatednema
ture labor." Amer. Fourn. Obst. Gynecol. Vol. 99,
pág. 627, 1967.
- 163.- Förster B.: Deut. Z. Ges. Geritl. Med., 45, 221. 1956.
- 164.- Gait M. M.: "Problemas comunes al alcoholismo y a la

dependencia de las drogas". Crónica de la OMS. Vol. 21, núm. 7, pág. 312, 1967.

165.- Gajdos, A.: "L'effet du lait sur la concentration sanguine de l'alcool" Presse Med. 75, núm. 8, pág. 422, 1967.

166.- Gamper E.: "Zur Frage der Polioencephalitis haemorrhagica der chronischen Alkoholiker. Anatomische Befunde beim Alkoholischen Korsakow und ihre Beziehungen zum klinischen Bild." Dtsch. Z. Nervenheilk., 102, 122, (1928).

167.- Gantt W. H. y Muncie W.: "Analysis of the mental defect in Korsakoff's psychosis by means of the conditioned reflex method". John Hopkins Hop. Bull., 70, 467 (1942).

168.- Garceau: New. Eng. J. Med. 271, 1173 (1964).

169.- Gautier M., etc.: "La tolérance des médicaments par le cirrhotique". Therapie XXII, núm. 1, pág. 75 1969.

170.- Gervais P.: "Les intoxications alcooliques aiguës" Presse Med. 74, núm. 2, pág. 1253, 1966.

171.- Ghiringuelli E.: "Alcohol intrav. y circular. periférica". Minerva Médica. Vol. 57, pág. 365, 1966.

- 172.- Guillespuie F. A.: "Vasodilatador Properties of alcohol". British Med. Journ. 2, pág. 274, 1967.
- 173.- Gillman y Gilbert: Ann. N. 4. Acad. Sci., 57, 737, (1954).
- 173.- Golbert Th. M., etc.: "Comparative evaluation of treatements of alcohol withdrawal syndromes. JAMA. Vol. 201, núm. 2, pág. 99, 1967.
- 174.- Gonin D. y otros: "Alcoolism et cirrhose alcoolique". Cahiers Medicaux Luonnais. T. 44, núm. 22 (todo el número), págs. 2225 a 2317, 1968.
- 175.- González García A. y González Botella S.: Contribución al estudio de algunas relaciones entre el alcoholismo y la delincuencia. Ponencia al VII Congreso de Neuro-psiquiatría. Pamplona, 1962.
- 176.- Goti Iturriaga: Acad. Cienc. Med. Bilbao. I, 57 (1968)
- 177.- Goula J.: "The enzymatic bassis of certain psychoses" En: Recent progress in Psychiatry 3, 213. London, 1959.
- 178.- Goult R. G., Ferrans V. S., Black W. C., Weibaecher D. G., Walsh J. J., Burch G. E.: (1965) ibid 69.760.

- 179.- Greenhouse B. S., etc.; "Aspiration Pneumonia following Intravenous Administration of Alcohol During Labor". JAMA. Vol. 210, núm. 13, pág. 2393 (1969).
- 180.- Grehant J.: Comp. Rend. Acad. Sci. París, 1898.
- 181.- Gross: Ann. Intern. Med., 49, 796 (1958).
- 182.- Gruner, Fouquier, harlfrancon y Guerre: Rev. Neurol. 88, núm. 3, 174 (1958).
- 183.- Grüner O.: Klin. Wochschr., 35, 347, (1957).
- 184.- Grünthal E.: "Ueber das klinische Bild nach umschriebenem beiderseitigem Ausfall der Amnoshornrinde". Mschr. Psychiat. Neurol., 113, 1. (1947).
- 185.- Grünthal E.: "Ueber einem Fall von korsakow Syndrom bei Atrophie des Fornix-Systems" Psychiat. Neurol. (Basel), 148, 3. (1964).
- 186.- Gunary R. K., Donaldson R. M., Pinderkulges C. A. y Barrabee E.: Patterns of gastric acid secretion in patients with duodenal ulcer: correlation with clinical and personality features.
- 187.- Gutiérrez Aguilera C.: Datos estadísticos de los establecimientos. Ponencia al VII Congreso de Neuropsiquiatría. Pamplona, 1962.

- 188.- Haber: Acta Gastroenterológica Bélgica, 24, 251. 1961.
- 189.- Haerter W. y Palmer E. D.: Am. J. Med. Sc., 237, 596.
(1959).
- 190.- Haggard H. W., Greenberg L. A. y Carrol R. P.: J. Pharmacol. Exp. Ther., 71, 349 (1941).
- 191.- Haggard, H. W., Greenberg L. A., Cohen L. H., y Rakieten N.: J. Pharmacol. Exp. Ther., 71, 358. (1941).
- 192.- Haggard H. W. y Greenberg L. A.: J. Pharmacol. Exp. Ther., 52, 167 (1934).
- 193.- Haggard H. W., Greenberg L. A. y Lolli G.: Quart. J. Stud. Alc., 1. 684. (1941).
- 194.- Haggard K. W., Greenberg L. A., Miller A. P. y Carrol R. C.: J. Lab. Clin. End., 26. 1527 (1941).
- 195.- Hald J, y Jacobsen E.: Acta Pharmacol. Toxicol, 4, 305. (1948).
- 196.- Handousky H, Vanhecke y Thomas F.: Acta Pharmacol. Toxicol, 9, 18 (1953).
- 197.- Harder A: "Das Wesen der Alkoholhalluzinose". Schwer. Arch. f. Neurol. u. Psychiat., 58, 1 (1946).
- 198.- Harger R. N., Porney R. B. y Baker R. S.: Quart. J.

Stud. Alc. 15, 9 (1954).

199.- Harinasuta, Chomet, Ishak y Zimmerman: Medicine, 46, 141 (1967).

200.- Harris y Robinson: Blocem. J., 80, 352 (1961).

201.- Massler R.: "Zur funktionellen Anatomie des limbischen Symstem". Nervenarzt, 35, 386. (1964).

202.- Hasumura Y., Teschke R., Lieber, C. S.; (1974) Gastroenterology, 66.415.

203.- Hart B. L.: "Effects of alcohol on sexual reflexes and mating behavior in the male rat". Psychopharmacología. Vol. 14, Fasc. 5, pág. 377. 1969.

204.- Hartroft: Amer. J. Path., 34, 603. (1958).

205.- Hartroft: "Experimental reproduction of human hepatic Liseasas". En: Progress in Liver Disease, de Popper y Schaffner, t. I, p. 68 (1961). New York-London. Acad. Press.

206.- Hartroft: "Experimental cirrosis". En: The Liver, t. II, p. 477 (1964). Edit. Ch. Rouiller. New York-London. Acad. Press.

- 207.- Hartroft; Porta E. A.: *Gastroenterol.*, 46, 304 (1964).
- 208.- Hed R., Lundmark C., Fahigren H., Orell S.: (1962).
Acta Médica Scandinávica 171.585.
- 209.- Hachter O.: "Reflexions on the molecular basis of mental memory". En: O. Walaas, *Molecular basis of some aspects of mental activity*. Academic. Press. London, 1966.
- 210.- Heller: "Katalase problem." *Arzneim. Forsch.* Año 16, Fasc. 10, págs. 1320, 1967.
- 211.- Henley, K. S., Laughrey E. G., Appelman H. D., Flecker k: (1977) *ibid.* 72. 502.
- 212.- Himsworth: *The Liver and its Diseases*. Blackwell. Sc. Publications. Oxford. 1947.
- 213.- Hivet M., etc.: "Anastomose Porto-cava dans l'hypert. portal", *Presse. Med*, 76, pág. 115, 1968.
- 214.-Hjelt E.; *Astract en Quart. J. Stud. Alc.* 11, 494. 1950.
- 215.- Hodgdon H. J. F., Thomson R. P. H.: (1976) *Lancet*, ii, 118.
- 216.- Hoch H.: "Der akute und chronische Alkoholismus". *Med. Clin.*, 49, 1.425 y 1.461 (1954).

- 217.- Horning, Wakabayashi y maling: En: Morning. "Mode of action of drugs". T. II: "Effects of drugs on mobilization of lipids" Pergamon Press. Ltd. Oxford, 1963.
- 218.- Horst L. van der: "Le sens de la temporalisation pour la memoire et por l'orientation". L'evolution psychiat. 1189. (1956).
- 219.- Hoss, R., etc.: "Lymphogranulomatose". Deut. Med. Woch. Vol. 91, pág. 521, 1966.
- 220.- Hubach H.: "Veränderungen der Krampferregbarkeit unter Einwirkung von Medicamenten und Während der Entziehung" Fortschr. Neurol. Psychiat., 31, 177. (1963).
- 221.- Huber G.: "Zur pathologischen Anatomie des Delirium tremens". Arch. Psychiat. Neurol., 192, 356. (1954).
- 222.- Hulpieu H. R., Forney, E. B., y Onyett H. P.: Quart. J. Stud. Alc., 15, 9 (1954).
- 223.- Hyden H.: "RNA, A functional characteristic of the neuron and its glia in Brain function". En: Memory and learning. Univ. of Calif. Press. Los Angeles, 1964.
- 224.- Ideström C. H., etc.: "Time relations of the effects of alcohol compared to placebo. Dose-Response curves for psychomotor and perceptual Test performances and

- blood and urine levels of alcohol". Psychofarmacología. Vol. 13, Fasc. 3, pág. 189, 1968.
- 225.- Isbell H. Fraser H, F., Winkler A. y Belleville R. E.:
"An experimental study of the etiology of "rum fits"
and delirium tremens". Quart. J. Alcohol, 16, 1. 1955.
- 226.- Iseri A. A. Lieber C. S., Gottlieb L. S.: "The ultra
structure of fatty. Liver induced by prolonged ethanol
ingestion". Amer J. Path. 48, 535, 1965.
- 227.- Iseri O. A., Lieber C. S. y Gottlieb L. S.: Am. J.
Pathol., 48, 535. (1966).
- 228.- Isler, M.: "Carbimida cálcica y etilistas". Praxis,
53, pág. 1062, 1964.
- 229.- Isselbacher K. J.: (1977). New England Journal of
Medicine 296, 612.
- 230.- Isselbacher K. J.: En: Progress in Liver Diseases,
de Popper y Schaffner. Grune-Stratton. New York-London.
T. I, p. 202. (1961)
- 231.- Isselbacher K. J y Greenberger N. J.: New England. J.
End., 270, 351. (1964).
- 232.- Jabbari y Leevy: Medicine, 46, 131. (1967).

- 233.- Jacobsen: Pharmacol. Rev., 4, 107. (1952).
- 234.- Jallade S. y Marie-Cardine M.: "Les encephalopathies alcooliques". Cahiers med. 44, 3, 025. Lyon, 1968.
- 235.- James I. P.: "Blood alcohol levels following successful suicide". Quart. Journ. Stud. Alcohol. Vol. 27, pág. 23, 1966.
- 236.- Jellinger K., Weingarten K.: (1961) Wiener Zeitschrift für Nevenheifunde und deren Grenzegebiete. 18.308.
- 237.- Jellinek E. M.: "The Process of Alcoholism". WHO. Techn. Rep. Serves, nº 48. Genève, (1951).
- 238.- Jellinek E. M.: "The withdrawal syndrome in alcoholism". Canada, M. A. J., 81, 537, 1959.
- 239.- Johnson W., etc.: "Effect of Intravenous Ethanol on Bactericidal Activity of Human Serum". Yale. Journ. Biol. Med. Vol. 42, pág. 71, 1.969.
- 240.- Joiner C.: (1.958) Guy's Hospital Reports. 107.247.
- 241.- Jokipii S. G.: Ann. Med. Exp. et Biol. Fenniae (Helsinki), 29. Suppl., 299. (1951).
- 242.- Jolliffe N., Bowman K. M., Rosenbaum L. A. y Fein H. A.: "Nicotinic and deficiency encephalopathy". J.A.M.A. 114, 307. (1940).

- 243.-Jolliffe N. y Jellinek E. M.: En: Effects of alcohol on the individual. Yale Univ. Press. New Haven, 1942.
- 244.- Jones, Davinson y Lieber: Amer. J. Med., 35, 794. 1963.
- 245.- Jörnvall, Hans: "Differences in E and S Chains from Isoenzymes of Horse Liver Alcohol Dehydrogenase Nature". Vol. 225. Nr. 5238, pág. 1133. 1970.
- 246.- Kalk H.: Münch. Med. Wschr., 107, 1.141. (1965).
- 247.- Kalant H.: "The pharmacology of alcohol intoxication" Quart. J. Alcohol Suppl., 50, 1. (1961).
- 248.- Kalant, Mons y Mahon: Canad. J. Pshysiol. Pharmacol. 44, 1. (1966).
- 249.- Karel L. and J. H. Feischer: Am. J. Psysiol. 153, 268. (1.948).
- 250.- Karpman B.: The hangover, a critical study in the psychody namics of alcoholism. Ch, Thomas. Springfield, 1957.
- 251.- Kay A. W.: "An evaluation of gastric acid secretion test". Gastroenteroly, 53., 834. (1967).
- 252.- Kent, T. K. y Lindenbaum S.: "Correlation of yayunal function and morphology in pats ents with acute chrni

- cal diarrhea in Est. Pakistan". Gastroenterology, 52, 972. (1967).
- 253.- Kershaw P. W.: "Bloodthiamine and nicotinic acid levels in alcoholism and confusional states". The Brit. J. Psychiat., 113, 387, (1967).
- 254.- Kessler B. J. y colaboradores: J. Clin. Invest., 33, 1339. (1966).
- 255.- Kessel L.: Am. J. Med., 32, 747. (1962).
- 256.- Kessler, Kniffen y Janowitz: New. Eng. J. Med., 269, 943. (1963).
- 257.- Kielholz P., etc.: "Vergleichende unters, über die genese und den verlauf der drogenabhängigkeit und des alkoholismus". Schw. Med. Woch. 97, núm. 28, pág. 893 1967, e íd, íd, núm. 29, pág. 944, 1967.
- 258.- Kielholz P, etc.: "Pharmaka drogen abhängigkeit und verkehr". Schweiz, Med. Woch., 97, núm. 1, pág. 1, 1967, e íd., núm. 29, pág. 944, 1967.
- 259.- Kiene H. E., Streitwieser R. J. y Miller H.: "The role of vitamin B, in delirium tremens". J. A. M. A. 114, 2.191. (1940).

- 260.- Kiessling K. H. y Pilstrom L.: Quart J. Stud. Alcohol. 27, 189. (1966).
- 261.- Kiessling y Tilander: Exp. Cell. Res., 30, 476. 1963.
- 262.- Klatskin: Gastroenterology, 41, 443 (1961).
- 263.- Klatskin G., Krehl W. A. y Conn H. O.: J. Exper. Med. 100, 605. (1954).
- 264.- Klemperer E.: "Versuch einer Behandlung des Delirium tremens mit Insulin". Psychiat Neurol. Wxchr., 50, 549. (1926).
- 265.- Klinkerfuss G., etc.: "Alcohol myopatie". Ann. Intern. Med. Vol. 67, pág. 493, 1967 y Edit. J.A.M.A. Vol. 204, núm. 1968.
- 266.- Knapp A.: "Die epileptischen Verstmungszustande, die Dipsomanie und das Epileptoid". Z. ärztl. Fortbildg., 39, 404. (1942).
- 267.- Knight: "El alcohol es empleado como apaciguamiento de la desazón y la "rabia", como un potente medio de llevar a buen fin las impulsiones agresivas a despecho de padres y amigos, como una necesidad en una civilización moderna...".

- 268.- Kochman M.: "Alkohol", en Handbuch der experimentellen Pharmacologie (A. Heffter, ed.), vol. 1, 262. (1923) (Springer-Berlin).
- 269.- Kollé K.: "Ueber Eifersucht und Eifersuchtswahn bei Trinkern!" Mschr. Psychiat. Neurol., 83, 224. (1932).
- 270.- Koppány, Th., etc.: "Drugs used in alcohol research and treatment". En F. L. Rabimowitz y R. M. Myerson. Topics in Medicinal Chemistry. Vol. 2, págs. 155 a 216. Interscience Publish. New York. London. Sydney, 1968.
- 271.- Korsakow S. S.: "Ueber eine besondere Form psychischer Störung kombiniert mit multipler Neuritis). Arch. Psychiat., 21, 669. (1890).
- 272.- Kraepelin E.: Psychiatrie. 9ª ed. Joh. Ambr. Leipzig. 1927.
- 273.- Kryspin-Exner K: "Ueber die Persönlichkeit des Alkohol-Deliranten". En: Arbeitstagung über Alkoholismus, Wien 1962.
- 274.- Krystal A. "The physiological basis of the treatment of delirium tremens". Amer. J. Psychiat., 116, 137. 1959.

- 275.- Kuster G., Torrejón C., Biell F. y Pachaly L.: "Acid alkaline and peptic secretion in cronic gastritis". Amer. J. Digest. Dis., 12, 607. (1967).
- 276.* Kuzucu E. Y., etc.: "Control of intractable plein with subarachnoid Alcohol Block". J.A.M.A., 195, núm. 7, pág. 541, 1966.
- 277.- Lafora Zavala V. R.: Problemas médico-legales del alcoholismo. Ponencia al VII Congreso de Neuropsiquia tría. Pamplona, 1962.
- 278.- Lamarche H., etc.: "La réaction vasomotrice médicaments-alcool". Actualités Pharmacologyques. 20 série, Págs. 99 a 132. Masson et Cie. París, 1967.
- 279.- Lamb: "Las bebidas se toman con frecuencia para supe rar la timidez y la tensión". "Algunos individuos to man alcohol porque la taberna ofrece una compañía y un confort imposibles de obtener de otra forma para cierta categoría de gentes".
- 280.- Lamdin E. C., C. R. Kleeman, H. Rubini and F. M. Epstein: J. Clin. Invest., 35, 386 (1956).
- 281.- Lamotte M., etc.: "Les cardiopathies des alcooliques" La Revue de Medicine 9.e. A., núm. 25, pág. 1627, 1968

- 282.- Lane y Lieber: Amer. J. Path. 49, 593. (1966).
- 283.- Lang: Handbuch der allgemeinen Pathologie. Die Biochemie der intermediären Stoffwechsels, 4, t. II, 287. (1957).
- 284.- Lange K. and S. Kümne: Hoppe-Seyler's Z. Physiol. Chem. 323, 43. (1961).
- 285.- Larcan A., etc.: "La vitamine B6. Traitement d'urgence de l'intoxication ethylique aigüe. A propos de cent observations. Thérapie. T. XXI, núm. 5, pág. 1211 1966.
- 286.- Larsen: Nature, 184, 1.236. (1959).
- 287.- La Serre D.: "Alcool et cancer". Revue Alcoolisme, 14, 197-204. (1968).
- 288.- Lassuer F.: "L'analgésie prolongée par l'alcoolisation du ganglion ciliarique". Anesth. Analg. Reanim. T. XXV. Núm. 3, pág. 335, 1968.
- 289.- Leake, Ch. D.: Use of alcohol in medicine (Alcoholic beverages in Clinical Medicine). 160 págs., con figuras. Year Book Medical Publishers. Inc. Chicago, 1966.

- 290.- Le Bretonfi E.: Ann. Physiol. Physicochim. Biol, 12, 169, 301, 369 y 805. (1936).
- 291.- LecoQ R., y Fouquet P.: "Comment instituer le traite
ment des alcoolique?" Therapie, 4, 163 (1949).
- 292.- Le Go, P. M.: "Le dépistage précoce de l'ethylisme".
Presse Med. 76, núm. 12, pág. 579, 1968.
- 293.- Leevy: Medicine, 45, 423. (1966).
- 294.- Leevy C. M., Cherrick G. R. y Davidson C. S.: New
England, J. Med., 262, 397. (1960).
- 295.- Leevy C. M. y Gliedman M. L.: Gastroenterol, 34, 1041
(1958).
- 296.- Leevy C. M. y Hove W. T.: Biochemical factors in al-
coholism. Edit. por R. P. Maikel Pergamon Press, 1967.
- 297.- Leevy C. M., Patrylo, I. y Doody W.: "Hepatic abnormal
ities in alcoholics with delirium tremens". Quart.
J. Stud. Alcohol, 14, 568. (1953).
- 298.- Leevy, tennhove y Hovard: J.A.M.A., 187, 598. (1964)
- 299.- Leevy C. M., Zinke M., Baber J. y Chey W. Y.: Ann.
Int. Med., 49, 387 (1958).

- 300.- Leebv C. M., Zinke M., White, T. J. y Gnassi A. M.:
Arch. Int. Med., 92, 527. (1953).
- 301.- Lefevre A. y Lieber C. S.: Clin. Res., 15, 324. (1967).
- 303.- Leibach W. K.: (1976) in Progress in Liver Diseases,
Vol. 5. (edited by Popper H. Schafner, F.) Grune
and Stratton New York, p. 494.
- 304.- Leloir L. F. and J. M. Muñóz: Biochem J. , 32, 299,
(1938).
- 305.- Lendermann S.: Alcool, alcoolisme, alcoolisation.
Mortalité, morbidité, accident de travail. P.U.F.,
Paris, 1964.
- 306.- Lenz H.: "Zur klinik und therapie der Dipsomanie".
En: Arbeitstagung über Alkoholismus. (Kryspin-Exner)
Wien. 1962.
- 307.- Lereboullet: "Traitm. Deliriums Tremens". Press. Med.,
76, núm. 3, pág. 121, 1968.
- 308.- Lereboullet J., Pluvinage R., Delarue R. y Prudent F.:
L'electroencephalogramme chez l'alcoolique. Etude de
100 cas avant et après désintoxication". Rev. Neurol.
94, 638. (1956).

- 309.- Lester D. and L. A. Greenberg: Quart J. Stud. Alc.
12, 167. (1951).
- 310.- Levy M. S.: Clinical Comparison of disulfiram an Ca
carbimide". Amer. Journ. Psychiatr. Vol. 123, pág.
1018, 1967.
- 311.- Lieber C. E.: "Metabolic derengements induced by alco
hol". Ann. Rev. Med. 18, 35. 1967.
- 312.- Lieber C. S.: Alcohol e hígado. Capítulo XI de Pro-
gresos en Patología Hepática, vol. II, pág. 149, diri
gido por Popper y Schaffner. Edit. Cientif. Med.
Barcelona, 1967.
- 313.- Lieber : Gastroenterology, 50, 119 (1966).
- 314.- Lieber C. S. (1973): Gastroenterology, 65.821.
- 315.- Lieber C. S.: "Metabolic effects produced by alcohol
in the liver". Advan. Int. Med., Vol. XIV, pág. 151.
(1968).
- 316.- Lieber C. S. y colaboradores: J. Clin. Invest., 46,
1.451. (1967).
- 317.- Lieber C. S. y colaboradores: J. Clin. Nutr., 21,
533. (1968).

- 318.- Lieber C. S. y Davidson C. S.: Am. J. Med., 33, 319, (1962).
- 319.- Lieber, Decarli y Schmid: J. Clin. Invest., 39, 1007 (1960).
- 320.- Lieber C. S., Jones D. P. y Decarli L. M.: J. Clin. Invest., 44, 1.009 (1965).
- 321.- Lieber, Jones, Mendelson y Decarli: Trans. Ass. Amer. Physic., 76, 289. (1963).
- 322.- Lieber C. S. y Rubin S.: Am. J. Med., 44, 200 (1968).
- 323.- Lieber y Schmid: J. Clin. Invest. 40, 394. (1961).
- 324.- Lieber y Spritz: J. Clin. Invest. 44, 1069 (1.965).
- 325.- Lieber, Spritz y Decarli: J. Clin. Invest., 45, 1 (1966).
- 326.- Lieber C. S. y Rubin E.: "Alcoholic Fatty liver". N. E.J. of Med. 280-705, 1969.
- 327.- Lidz T.: "The amnestic syndrome" Arch. Neurol. Psychiat. 47, 588. (1942).
- 328.- Lindberg, B. J.: "On the question of psychologically

- conditioned features in the korsakow syndrome". Acta psychiat., 21, 497. Copenhagen, 1946, .
- 329.- Lint J. y Schmidt W.: "The distribution of alcohol consumption in Ontario". Quart. J. Studies Alcohol, 29, 968-973. (1966).
- 330.- Lizárraga R. C.: "Presentación de un caso de bloqueo alcohólico del plexo hipogástrico superior". Boletín de Sanatorio Sao Lucas. Vol. XXIX, núm. 9, pág. 163, 1968.
- 331.- Lombardi y Recknagel: Amer. J. Path., 40, 571 (1962).
- 332.- López Ibor, J. J.: Las neurosis como enfermedades del ánimo. Gredos. Madrid, 1966.
- 333.- López Ibor J.J.: Psicología del enfermo de hoy. Conferencia dada en la Academia Médico-quirúrgica Española el 17 de febrero de 1.969.
- 334.- López Saiz I.: "Sugerencias para el desarrollo de una campaña contra el alcoholismo en España". Gaceta Médica Española, 1955.
- 335.- López Zanón, A., Berrocal C., González Elipe J. y Campoy A.: Nuestra experiencia en el alcoholismo.p.

159. Comunicación al VII Congreso de Neuropsiquiatría
Pamplona, 1967.
- 336.- López Zanón, A., López-Peñalver J. L., Cañada L. y
González Elípe J.: "Psicosis alcohólicas agudas".
Actas luso-españolas Neurol. Psiquiat., 25, 33. 1965.
- 337.- Loosowsky, Jones, Davidson y Lieber: Amer. J. Med.,
35, 794. (1963).
- 338.- Lowenstein J., T. E. Morgan and H. W. Newman: Stanford
Med. Bull., 15, 14 (1957).
- 339.- Lundquist F. and H. Wolthers: Acta Pharmacol Toxicol.
14, 265. (1958).
- 340.- Lundquist, Tygstrup, Winkler, Mellengaard y Munch-Peterson: J. Clin. Invest., 41, 955. (1962).
- 341.- Llopis B.: "Die Eitersuchtsideen der Trinker". Fortschr. Neurol. Psychiat., 30, 543. (1962).
- 342.- Llopis R. y Santo-Domingo J.: Conceptos y clasificaciones de los alcohólicos. VII Congr. Nac. Neuropsiquiat. Pamplona, 1962.
- 343.- Llopis Paret R.: Estudio familiar de 25 alcohólicos.
Ponencia al VII Congreso de Neuroquiatría. Pamplona,

1962.

- 344.- MacDonald, W.G., y Rubin, C.E.: "Gastric biopsy; a critical evaluation". Gastroenterology, 53, 143 (1967).
- 345.- Mackenzies, J.: (1908): Diseases of the Heart. H. Froude (Oxford Medical Publising). London.
- 346.- MacLeod, L. D.: Brit. J. Addict., 47, 48 (1950).
- 347.- Madeddu, A., etc.: "Le nostre esperienze con cobamide-coenzima nella simdrome carenziale degli alcoolisti cronici". Cl. Terap. Vol. 48, núm, 5, pág. 465, 1969.
- 348.- Madeddu y della Beffa: "Aspects de l'alcoolisme contemporain". Revue Alcoolisme, 13, 325-328 (1967).
- 349.- Madison, L.L., etc.: "Ethanol induced hypoglycemia. II. Mechanism of suppresion of hepatic gluconeogenesis". Diabetes. Vol. 16, pág. 252, 1967.
- 350.- Maickel Roger, P.: Biochemical factors in Alcoholism. 256 págs., figuras. Pergamon Press, 1967,
- 351.- Mainquet, Thys, Balasse, Jacobs y Van Geel: Acta Gastroenterol. Bélgica, 29, 973 (1966),

- 352.- Mardones, J.; N. Segovia y A. Hederra: Bol. Soc. Biol. Santiago de Chile, 4, 121. 1947.
- 353.- Mardones, J.; N. Segovia y A. Hederra: Bol. Soc. Biol. Santiago de Chile, 7, 61. (1950).
- 354.- Mardones, J.; N. Segovia; F. Alaino and A. Hederra: Science, 119, 735 (1954).
- 355.- Mardones, J.: "Pharmacogénétique de l'alcoolisme". Actualités Pharmacologiques. 21 Série, págs. 1 a 14. Masson et Cie., Paris, 1968.
- 356.- Mardones, Jorge, y Varela, Anibal: Simposio Internacional sobre Alcohol y Alcoholismo. I vol., 339 págs. Centro de Publicaciones Biológicas. Universidad de Chile. Archivos de Biología y Medicina Experimentales. Organo de la Sociedad de Biología de Chile. Suplemento núm. 3, 1969.
- 357.- Mapother: "Los bebedores normales beben para obtener el placer; los patológicos, para escapar al sufrimiento".
- 358.- Marchand, L.: Maladies mentales. Legrand, ed. Paris 1939.
- 359.- Marchiafava, y Bignami: Riv. Nerv. Ment., vol. 18, núm. 12, pág. 544, 1953. Marchand. Ed. Legrand (1939).

- 360.- Marshall, E.K. and A. H. Owens: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 89, 573 (1955).
- 361.- Martín-Santos, L.: "El problema de la alucinosis alcohólica". Actas Luso-Esp. Neurol. Psiquiat. 9, 136. (1950).
- 362.- Martín-Santos, L.: "La paranoia alcohólica". Actas luso-esp. Neurol. Psiquiat. 11, 322 (1952).
- 363.- Martín-Santos, L.: "La parancia alcohólica". Actas luso-esp. Neurol. Psiquiat. 13, 263. (1956).
- 364.- Martini, G.A.; etc.: "Differents aspects du foie alcoolique". Deut. Med. Woch. 90, núm. 18, pág. 793. (1965).
- 365.- Marx: Enfermedades del oído. Ed. Espasa-Calpe. (1944).
- 366.- Mauro, V.: "Sui cosiddetti espatoprotettin". Clín. Terap. Vol. 41, núm. 2, pág. 169, 1967., e íd., íd., núm. 3, pag. 265, 1967.
- 367.- Mayer-Gross, W.: Reunión Soc. Neur. Psychiat. Baden-Baden. Zbl. Neurol, 137, 141 (1956).
- 368.- Mayfield, D.: "Alcohol and affecti a psychopharmacological study". Amer. Journ. Psychiatry. Vol. 123, pág. 1346, 1967.

- 369.- Mellanby, E.: Medical Research Committee. Special Report
núm. 31. (1919).
- 370.- Medina, L.L.A., etc.: "Mucosa gástrica en bebedores
excesivos de alcohol". Rev. Médica del Hospital General
de Asturias. Vol. III, núm. 2, pág. 79, 1968.
- 371.- Meggenderfer, F.: "Intoxikationspsychosen". En: Handbuch
der Geisteskrankheiten (Bumke). Springer. Berlin, 1928.
- 372.- Mendeloff, A.I.: J. Clin. Invest., 33, 1.298 (1954).
- 373.- Menzi, W.: "Patogenetische Untersuchungen über das Delirium
tremens". Mschr. Psychiat., 129, 418 (1955).
- 374.- Meyer, H.H.: "Zur Klinik, Pathophysiologie und Therapie
des Delirium tremens". Schweiz. Med. Wschr., 82, 637
(1952).
- 375.- Meyer, H.H., Schmitt, W. y Kieser, J.: "Das delirium
tremens". Dtsch. Med. Wschr., 80, 1389 (1955).
- 376.- Meyer, Ph.: "L'intérêt physiopatologique de la binesph
rectomie dans l'hypertension artérielle". Rev. Franç.
d'études cliniques et biologiques. Vol. XIV, núm. 4,
pág. 343, 1969.

- 377.- Mihas, A.A., Bult, D.M., Davidson, C.S.: (1975) Lancet, i, 951.
- 378.- Millwards-Sadler, G.H.: (1975) in Topics in Gastroenterology. 2 (edited by Truslove S.C. Trowell, J.). Blackwell Scientific Oxford, p. 293.
- 379.- Miño, G., Muro, J., Acosta, J., y Ortíz Vázquez, J.: Rev. Clín. Esp. 112, 77 (1969).
- 380.- Mitkov, D.: Acta Gastroenterol. Belg. 30, 523 (1967).
- 381.- Moles y Vallancien: Rhonetique et Phonation. Ed. Masson (1966).
- 382.- Montserrat Valle, L.: "La personalidad del alcohólico". Comunicación al IV Congreso de Neuropsiquiatría. Madrid, 1954.
- 383.- Morel, F.: "Une forme anatomo-clinique particulière de l'alcoolisme chronique. Sclerose corticale laminaire alcoolique". Rev. Neurol, 71, 280. (1939).
- 384.- Morel, F.: Rev. Neurol., V. 71, núm. 3, pág. 97, (1939).
- 385.- Morgan, M. y Sherlock, S.: (1977) British Medical Journal i, 939.

- 386.- Morris: "1) Malestar general cenéstésico y de desequi
librio físico. 2) Deseo de liberar esa parte de la per
sonalidad que está mantenida en el fracaso por las con
veniencias sociales".
- 387.- Meskowitz: Medicine, 27. 197 (1948).
- 388.- Meskowitz, H.: "The effect of alcohol upon the different
ial brightnesse threshold in rats". Psychopharmacología.
10, 354 - 360. 1967.
- 389.- Moulle, P.: Hypoglycemia alcoolique". Presse Med. 76.
núm. 26, pág. 1296, 1968.
- 390.- Moura, M.C. de: "Clinical alcbohol hypoglycemia". Ann.
Intern. Med. Vol. 66, pág. 893, 1967.
- 391.- Mowat, N.A.G., Brunt, P.W.: (1976) in Recent Advances
in Gastroenterology, 3 (edited by Bouchier 1, A.D.).
Churchill Livingstone, Edingburch. p. 150.
- 392.- Mukasa, Hiroshi, etc.: " A new double medication method
for the treatment of alcoholisme using the drug Cyanamide".
The Murume Medical Journal. Vol. 15, núm. 3, pág. 137,
1968.

- 393.- Müller-Suure, H.: "Beitrag zur Frage des Korsakoffssyndroms und zur Analyse der Amnestisch-strukturellen Demenz". Arch. Psychiat., 181, 6. (1948).
- 394.- Murcia-Valcárcel, E.: "Alcoholismo en la mujer." Ponencia al II Seminario sobre Alcoholismo del P.A.N.A.P. Córdoba, 1968.
- 395.- Murcia-Valcárcel, E.: "Aspectos técnicos de la psicoterapia en alcohólicos". Rev. Esp. Psicoter. Analítica. Vol. 1, núm. 1, pág. 79, 1968.
- 396.- Murcia-Valcárcel, E. y Abad Pérez, M.: "Alcoholismo en Tarrasa". Boletín Instituto Medicina Psicología, 4 (1963).
- 397.- Nayrac, P.: "Troubles neurologiques au cours des maladies du foie". Actas VII Congreso Internac. Neurol. Roma, 1961.
- 398.- Naylor, W.G. (1977) personal communication.
- 399.- Negelein, E. and H.J. Wulff: Biochem Z., 293, 351 (1937).
- 400.- Newman, H. W.: A.M.A. Arch. Internal. Med. 94, 417 (1954).
- 401.- Newman, H.W., A.J. Lehman and W.C. Cutting: J. Pharmacol. Exp. Ther. 61, 58 (1937).

- 402.- Neuman, H.W., H.L. Wilson and E.J. Neuman: Science, 116, 328 (1952).
- 403.- Nielsen, J.: "Delirium tremens in Copenhagen". Acta psychiatr. Scand. Suppl. 187, 41, 1965.
- 404.- Nichols, M.N.: "Acute alcohol withdrawal syndrome in a new born". Amer. Journ. Dis. Children. Vol. 113, pág. 714, 1967.
- 405.- Nikkila y Ojala: Life Sci., 2, 717 (1963).
- 406.- Nikkila y Ojala: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 113, 814 (1963).
- 407.- Nivelaz, M.: "Los tratam. medicamentosos del alcoholismo". Med. e Higiene. 5-15 marzo, pág. 4, 1968.
- 408.- Norkin, Weitzel, Campagna-Pinto, MacDonald y Mallory: Amer. J. Path. , 37, 49 (1960).
- 409.- Obersteg, J. Im.: "Unfälle unter der Einwirkung von Arzneimitteln und Alkohol". Schw. Med. Woch. 97, núm. 32, pág. 1039, 1967.
- 410.- Olderhausen, H.F.: Dtsch. Med. Wschr., 89, 867 (1964).

- 411.- Opie, L. (1969): American Heart Journal. 77.386.
- 412.- Ordóñez, J.: Aspectos heredopsiquiátricos del alcoholismo. Libro de Ponencias del VII Congreso Nacional de Neuropsiquiatría, 1962.
- 413.- Orrego Matte, H.: Mecanismos que intervienen en la hipertensión portal. 131 págs., Public Universidad de Chile, Santiago, 1968.
- 414.- Paivan, G.L.S., etc.: "Distribution of alcohol in urine and sweat after drinking". Lancet. II. pág, 1016, 1968.
- 415.- Paliard, P. y otros: "La cirrhose alcoolique". Cahiers Medicaux Lyonnais. T. 44, núm. 23, todo el número págs. 2331 a 2428, 1968.
- 416.- Pansini, R. and R. Mazzone: Boll. Soc. Ital. Biol. Sper. 27, 372 (1951).
- 417.- Pant, S.S.; Bhargava, A.N. ; Shing, M.M.; Dhanda P.C.: (1963) British Medical Journal, i, 1064.
- 418.- Papez, J.W.: "A proposed mechanism of emotion". Arch. Neurol. Psychiat., 38, 725 (1937).
- 419.- Parrel: Speech Disorders. Ed. Pergamon Press. (1965).

- 420.- Pasquier, J.: "Les hépatites toxiques". Cahiers Med. Lyonnais. Vol. 45, núm. 7, pág. 671. 1969.
- 421.- Patel, J.C.: "Critique de l'anastomose porto-cave prophylactique dans des cirrhoses". La Pres. Med. 77, núm. 7, pág. 270, 1969.
- 422.- Paterson y Wartburg. Citados por Zuppinger, Pappenberg, Schürch, Wartburg, Colombo y Rossi: Schweiz. Med. Woch. 97, 1110, (1967).
- 423.- Paulikhohh, B.: "Der Eifersuchtswahn". Fortschr. Neurol. Psychiat., 35, 516 (1967).
- 424.- Payne, J.P.: "Tecnología moderna y niveles de alcohol en sangre". Rev. Clin. Esp. T. 104, núm. 6, pág. 451, (1967).
- 425.- Pearce, J.M.S.: (1963) Postgraduate Medical Journal, 39.653.
- 426.- Peczon, J.D., etc.: "Alcohol intake may mask glaucoma". J.A.M.A. Vol. 199, núm. 12, pág. 45 (1967).
- 427.- Paláez Cueto, José: "Las complicaciones de las cirrosis hepáticas y su tratamiento". Progresos de Terap. Clínica. Vol. XXI. Fasc. I, pág. 9, (1968).

- 428.- Pelaz Martínez, E.: "La lucha contra el alcoholismo y los alcohólicos anónimos". Medicamenta, 27, (1957).
- 429.- Pellet, J.: "La personnalité alcoolique". Cahiers Médicaux Lyonnais. T. 44. núm. 28, págs. 2989 a 3060 (todo el número dedicado a "Aspects psychologiques de l'alcoolisme"). 1968.
- 430.- Penfield, W. y Milner, B.: "Memory deficit produced by bilateral lesions in the Hippocampal zone". Arch. Neurol. Psychiat., 79, 475 (1958).
- 431.- Penick, S.B., etc.: "Metronidazole in treatment of alcoholism". Amer Journ. Psychiatr. Vol. 125, pág. 1063, 1969.
- 432.- Pentschew, A.: Handbuch des speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Springer. Berlín, 1958.
- 433.- Pérez Argilés, V.: "Metabolismo alcohólico y su significación médico-forense". Anales Med. Forense, pág. 33, 1966-67.
- 434.- Pérez Mota, A.: "Nuestra experiencia en el tratamiento de la cirrosis y complicaciones". Rev. Exp. Enferm. Aparato Digest. y Nutric. T. XXVI. núm. 8, pág. 1041. 1967.

- 435.- Pergola, F. y Cachin, M.: "Delirium tremens et altérations hépatiques". Bull. Soc. Med. Hop., 72, 68. Paris 1956.
- 436.- Perman: Acta Physiol. Scand., 44, 241, (1958).
- 437.- Perrin, P.: "L'alcoolisme". Supplément des monographies médicales et scientifiques, núm. 93, juin 1961.
- 438.- Perrin, P.: "L'alcoolisme en Espagne. Causes et traitement". Revue Alcoolisme, 10, 221-236. (1964).
- 439.- Perrin, P.: "L'alcoolisme en Espagne. Etude économique, clinique et sociale". Revue Alcoolisme, 10, 129-144 1964.
- 440.- Perrin, P.: "L'alcoolisme en Italie". Revue Alcoolisme, 1, 46, (1965).
- 441.- Petite, J.P.: Presse Med., 72, 1501 (1964).
- 442.- Pfister, A.K., etc.: "Extracorporeal dialysis for methanol intoxication". J.A.M.A. Vol. 197, núm. 12, pág. 1041. (1966).
- 443.- Pick, A.: "Beitrag Zur Pathologie des Denkverlaufes beim Korsakow". Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u.

Psychiat., 28, 344 (1915).

444.- Piedrola: "Alcoholemia y su influencia en los accidentes de tráfico". Ponencia al II Seminario sobre Alcoholismo del P.A.N.A.P. Córdoba, 1968.

445.- Pittman, D.J. y Snyder, Ch.R.: Society, culture and drinking. Wiley and Sons. New York-London, 1962.

446.- Pleuckhahn, U.D.: "The significance of blood alcohol levels at autopsy". Med. Journ. Austr. Vol. 2, pág. 116 (1967).

447.- Pluvinage, R.: "Les atrophies cerebrales des alcooliques". Bull. Soc. Med. Hop., 70, 524, Paris 1954.

448.- Pluvinage, R. y Gasteau, E.: "Reflexions cliniques et thérapeutiques sur le delirium tremens". Monde Med., 63 330 (1953).

449.- Poch Viñals: "Exploración funcional Auditiva". Ed. Paz Montalvo. (1958).

450.- Poch Viñals: "Otología". Ed. Marbán. (1967).

451.- Podgainsy, H., etc.: "Thrombocytopenia and alcoholism".

- 452.- Poeck, K.: "Die klinische Bedeutung des limbischen systems". Nervenarzt, 35, 152 (1964).
- 453.- Polish, K.: "Soziales und persönliche Bedingungen des chronischen Alkoholismus". Thieme. Leipzig, 1933.
- 454.- Popper, H. y Schaffner, F.: El hígado: su estructura y función. Ed. Noguer. Barcelona, 1962.
- 455.- Popper; Szanto y Elias: Gastroenterology, 28, 183 (1955)
- 456.- Porta, E.A.; Hartroft, W.S. e Iglesia, F.A.: Lab. Invest. 14, 437 (1965).
- 457.- Porta, Hartroft y de la Iglesia: Lab. Investig., 14, 1437 (1965).
- 458.- Post, R.M., etc.: "Thrombocytopenia and alcoholism". Ann. Intern. Med. Vol. 68, pág. 1230, (1968).
- 459.- Potter, H.: L'alcool et la sécurité du travail". Cahiers suisses de la sécurité du travail, núm. 50, 1963.
- 460.- Powell, E.; Lieber, C.S.: "Alcohol induced hepatic injury in nonalcoholic volunteers". New Eng. J. Med. 278; 869, 1968.

- 461.- Priets R.G.; Binns, J.K.; Kitchen, A.H.: (1966) British Medical Journal i. 1453.
- 462.- Proetz: Applied Physiology of the nose. Ed. Anals Publishing Co. (1947).
- 463.- Raby, K.: Quart. J. Stud. Alc., 15, 21 (1954).
- 464.- Racker, E.J.: Biol. Chem., 134, 313 (1950).
- 465.- Ramón Guerra, A.U.: "Hypoglucemias por etanol. Intolerancia al alcohol etílico". Rev. Españ. de Pediatría. T. XXII. núm. 131, pág. 549. (1966).
- 466.- Rappaport, A.M.; Blanck, R.G. y colaboradores: Rev. Intern. Hepatol., 16, 813 (1966).
- 467.- Rauschke, J.: Deut. Z. ges. gerichtl. Med., 41.474 (1952).
- 468.- Ravina, A.: L'alcoolisme chez les sujets agés". Presse Medicale, 77, núm. 12, pág. 445 (1969) y Revue de l'alcoolisme. núm. 4, (1968) y núm. 1 (1969).
- 469.- Rawat, A.K.: "Effectsof Hyper and hypoinsulinism on the Metabolism of Ethanol in rat liver". Europ. Journ. of Biochem. Vol. 9, núm. 1, pág. 93, 1969.

- 470.- Read: "El alcohol es consumido para favorecer los ins tintos sociales y adormecer los numerosos conflictos mentales a que todos estamos más o menos expuestos. Constituye, pues, una necesidad en una civilización moderna ..."
- 471.- Reboucas, G. e Isselbacher, K.J.: J. Clin. Invest. 40, 1355 (1961).
- 472.- Recknagel y Lombardi: Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 104, 608 (1960).
- 473.- Regan, T.J.; Koroxenidis G.; Moschos C.B.; Oldewurtel, H.A.; Lehan, P.H.; Hellens, H.K.: (1966) Journal of Clinical Investigation, 45.270.
- 474.- Rey Ardid, R.: "La higiene mental en la lucha contra las toxicomanías". Real Academia de Medicina de Zaragoza. (1953).
- 475.- Ribadeau Dumas, J.L.: "A propos des myopathies ethyl_i ques. Press Med. 76, núm. 2, pág. 96 (1968).
- 476.- Richter, C.P. and K.M. Campbell: Science, 91, 507 (1940)

- 477.- Richter, D.: "Biochemical aspects of memory". En: Aspects of learning and memory. Heinemann. London.
- 478.- Riser, M.; Geraud, K.; Gayral, L; Rascol, A.; Clause, S. y Garrigues, P.: "De l'épilepsie alcoolique". Rev. Neurol, 94, 628 (1956).
- 479.- Roach, M.K., etc.: "Ethanol blood levels following acute i. v. administreat in mice." Exper. Vol. 25, fasc. 5, pág. 449 (1969).
- 480.- Robinson, C.E.: "A chemical model of long term memory and recall". En: D. Walaas, Molecular basis of some aspects of mental activity. Academic Press. London. 1966.
- 481.- Rojas Ballesteros, L.: "El peritaje psiquiátrico en las toxifrenías etílicas". Simposio de Psiquiatria forense. Consejo Superior de Investigaciones Científicas. Madrid, 1958.
- 482.- Rojas Ballesteros, L. y Rojo Sierra, M.: Comunicación al VIII Congreso Nacional de Neuropsiquiatria. Madrid. 1965.

- 483.- Roldán, E. y Santo Domingo, J.: "El alcoholismo en la mujer española". Ponencia al II Seminario sobre Alcoholismo del P.A.N.A.P. Córdoba, 1968.
- 484.- Roldán, E. y Santo-Domingo, J.: "El alcoholismo en la mujer española". Yatros. Núm. 692, pág 20, 1969.
- 485.- Rona, G.: (1971) British Heart Journal, 33, Suppl. p. 171.
- 486.- Rosenbaum, M.: "Adaptation of the central nervous system to varying concentrations of alcohol in the blood". Arch. Neurol. Psychiat. 48, 1010 (1942).
- 487.- Rotter, H.: "Ueber die Facies alcoholica". Wiener Mediz. Wschnschr., 114, 796-799 (1964).
- 488.- Royo Villanova, R.: "Bombones de licor y alcoholemia". Arch. Fac. Med. Madrid. Vol. XIII. núm. 4, pág. 427, 1968.
- 489.- Royo Villanova, R.: "La expresión legal de la influencia de las bebidas alcohólicas sobre la capacidad de conducir". Archivos Facultad Medicina Madrid, 129. (1963).

- 490.- Rubin, E.; etc.: "Comportamiento de los etílicos frente a los sedantes". Science. Vol. 162, pág. 690, 1968, y Presse Med. Vol. 77, pág. 830, 1969.
- 491.- Rubin, E.; Lieber, C.S.: (1974) New England Journal of Medicine, 290.128.
- 492.- Saint-Blanquat, G., etc.: "Valeur comparée de deux méthodes d'études de la sécrétion gastrique chez le rat sous l'effect de l'éthanol: "Perphusion" de l'estomac et ligature dy pylore". Thérapie. T. XXIII. núm. 6, pág. 1317 (1968).
- 493.- Saker, B.M.: "Alcohol consumption and gout". Med. Journ. Austr. Vol. 1, pág. 1213 (1967).
- 494.- Salter: Trat. Farmacología aplicada. Ed. Interamericana 1953.
- 495.- Sanson, A.: (1892) The diagnosis of Disease of the Heart and Thoracic Aorta. Griffin London.
- 496.- Santo-Domingo Carrasco, J.: "Alcohol y tráfico". Revista Psicología General Aplicada, 18, 495 (1963).

- 497.- Santo Domingo Carrasco, J.: "Alcoholismo en España".
Primer Seminario sobre Alcoholismo y Toxicomanías del
P.A.N.A.P. La Coruña, 1967.
- 498.- Santo-Domingo Carrasco, J.: "El alcoholismo en España"
Revista para Auxiliares de la Asistencia Psiquiátrica,
4, 165 (1965).
- 499.- Santo-Domingo, J.: "Alcoholismo en España". Rev. Sanid.
e Higiene Pública. Año XI. núms. 1-2 y 3. pág. 1 (1966)
- 500.- Santo-Domingo Carrasco, J.: "Estudios epidemiológicos
sobre el alcoholismo en España" Rev. de Sanidad e Higiene
Pública, 35, 1961.
- 501.- Santo-Domingo Carrasco, J.: "Introducción a la proble
mática general del alcoholismo". Actas luso-españolas.
Neurol. Psiq. 25, 19 (1966).
- 502.- Santo-Domingo, J.: "Pautas normales de consumo de lí
quidos y bebidas alcohólicas en la población general".
Patronato Nacional de Asistencia Psiquiátrica. Madrid
1967-68., y ver Actas II Seminario sobre Alcoholismo
y Toxicomanías, 2-3 nov., Córdoba (España), 1968.

- 503.- Santo-Domingo Carrasco, J.: "Recientes avances en alcoholismo y Toxicomanías". Trabajo presentado al II Seminario sobre Alcoholismo del P.A.N.A.P. Córdoba, 1968.
- 504.- Santo-Domingo, J. y Llopis, R.: "Concepts et définitions de l'alcoolisme". Revue Alcoholisme, 9, 197 (1963).
- 505.- Santo-Domingo, J. y Llopis, R.: "El dispensario Anti-alcohólico: Análisis clínico y resultados terapéuticos". Actas luso-españolas. Neurol. Psio., 21, 362-375 (1962).
- 506.- Santo-Domingo Carrasco, J., Valenciano Gaya, L. y Alonso-Fernández, F.: "Estudio epidemiológico sobre el alcoholismo en España". P.A.N.A.P. Madrid, 1966.
- 507.- Schaffner, F.: Med. Klin, (Ed. Españ., 1962, nº 12, pág. 38).
- 508.- Schaffner, Loebel, Weiner y Barka: J.A.M.A., 183, 343 (1963).
- 509.- Schapiro, Scheig, Drummey, Mendelson e Isselbacher; New Eng. J. Med., 272, 610 (1965).
- 510.- Schaposnik, F., etc.: "Miopatía alcohólica". Rev. Clín.

Españ. T. 105, núm. 2, pág. 138 (1967).

- 511.- Scheid, W. y Huhn, A.: "Zur Klinik und Therapie des Alkoholdelirs". Dtsch. Med. Wschr. 50, 2.193 (1958).
- 512.- Scheig e Isselbacher: J. Lipid. Res. 6, 269 (1965).
- 513.- Scheller, H.: "Korsakow-Syndrom und Zeitliechkeit". En: Zeit in nervenärztlicher sicht Enke, Stuttgart 1963.
- 514.- Scheller, H.: "Psychopatologie des Korsakow". Zbl. Neurol., 162, 318 (1961).
- 515.- Scheuer, P.J.: "Cirrose e hepatite aguda no alcoolismo". Anals Paulistas de Med. e Cirurgia. Vol. XCV. núm. 6, pág. 375, 1968; e íd., El Día Médico (Buenos Aires) Año XI, núm. 93, pág. 2795, 1968.
- 516.- Schire, V.; Gant, J. (1959) South African Journal of Laboratory and Clinical Illinois.
- 517.- Schonheyder, F.; O. Strange-Pitersen; N. Terkildsen and Posborg Petersen: Acta Med. Scand. , 109, 460 (1942)
- 518.- Schroeder, P.: "Intoxikationspsychosen". En: Handbuch der Psychiatrie (Aschaffenburg). Deuticke. Leipzig-Wien

1965.

519.- Schukit, M., etc.: "Alcoholism" . Arch. Gen. Psychiatr.
Vol. 20, pág. 301, 1969.

520.- Schuman, S.H., etc.: "Young male drivers. Impulse ex
pressions, accidents and violations". J.A.M.A. Vol.
200, núm. 12, pág. 1026 (1967).

521.- Schwagmeyer, W.: Naunyn-Schmiedeberg's Arch. Exp. Path.
Pharmacol., 185, 102 (1937).

522.- Scravay, S.M.: "Auditory elementary hallucinations in
alcohol withdrawal Psychosis". Arch. Gen. Psychiat. Vol
16, pág. 651, (1967).

523.- Sdzer, M.L., etc.: "Alcoholism and traffic fatalities:
Study in futility". Amer. Journ. Psychiatr. Vol. 122,
pág, 762 (1966).

524.- Segovia-Riquelme, N.; J.J. Vitale; D.M. Hegstedt and
J. Mardones: J. Biol. Chem., 223, 399 (1956).

525.- Seife, M. y colaboradores: Arch. Int. Med., 86, 658
1950.

- 526.- Seifert, P.: Naunyn-Schmiedeberg. Arch. Exptl. Pathol. Pharmacol., 214, 427 (1952).
- 527.- Seliger: "Para evadirse de situaciones de la vida que el interesado es incapaz de afrontar, a causa de malas adaptaciones de la personalidad, comprendido en ello la mala adaptación sexual; como medio de soslayar un dolor físico incurable."
- 528.- Seligson, D.; H.H. Stone and P. Nemir: Surg. Forum., 9, 85 (1958).
- 529.- Seneviratne, R.N.; Peiris, O.A.: (1970) Journal of Tropical Medicine, 8.539.
- 530.- Sereny, G.E.: "Effect of alcohol withdrawal on electrolyte and acid-base balance". Metabolism. Vol. 15, pág. 896, 1966.
- 531.- Serianni, E.; M. Cannizzaro and A. Mariani: Boll. Ist. Aliment. e Dietol., 1, 13 (1950).
- 532.- Shattuck, G.C. (1928): American Journal of Tropical Medicine, 8.539.
- 533.- Sherlock, G.C.: (1977) American Journal of Hospital Medicine, 17, 144.

- 534.- Sherlock, S.: "Hypertension portale intrahepatique non-cirrhotique". Rev. Inter. Hepatol., Supl. 2 (1967).
- 535.- Slater, E.; Roth, M.: (1969) Clinical Psychiatry, 3rd. edn. Baillière. Tindall and Cassell. London, p. 400.
- 536.- Smetana, Hadley y Sirsat: Pediatrics, 28, 107 (1961).
- 537.- Solms, H.: "Incidences sociales et socio-économiques des troubles alcooliques en Suisse". Praxis, 53, 867-875 (1964).
- 538.- Solms, W.: "Die Behandlung der chronischen Alkoholvergiftung und der akuten und chronischen Formen des Alkoholismus". En: Psychiatrie der Gegenwart., t. II. Springer. Berlin, 1930.
- 539.- Soto Yarritu, F.: Ponencia al I Seminario sobre alcoholismo y toxicomanías del P.A.N.A.P. La Coruña, 1967.
- 540.- Soto, F. y Figuerido, J.A.: "Aplicación del test de Szondi en alcohólicos". Rev. Psicología General Aplicada, 16, 273-286 (1961).
- 541.- Spillane, J.D.: (1959) in Biochemical Aspects of Neurological Disorders (edited by Cummins J. N. Kremer, M) Blackwell, Oxford, p. 16.

- 542.- Steel, V.; Gant, J. (1959): South African Journal of Laboratory and Clinical Illinois.
- 543.- Stein, O. y Stein, Y.: Israel J. Med. Sc., 1, 378, (1965).
- 544.- Sterlieb, I.: Gastroenterol., 52, 133 (1967).
- 545.- Strasser, H, etc.: "Korrelation Zwischen ekg-befunden und leberschädigung bei chronischen alkoholkranken". Schw. Med. Wochens. 97, núm. 2, pág. 46, (1967).
- 546.- Stuhlfauth, K.: Deut. Z. ges gerichtl. Med., 42, 555 1954.
- 547.- Stuhlfauth, K.; A. Englhard and J. Scaffry: Klin. Wschr. 33, 888 , (1955).
- 548.- Suárez de Puga: "Alcoholismo y trabajo". Ponencia al II Seminario sobre Alcoholismo del P.A.N.A.P. Córdoba, 1968.
- 549.- Sullivan, J.F.; George, R.; Bluvas, R. and Egan, J.D.: "Myocardopathy of Beer Drinkers". Annals of Internal Medicine. Vol. 70, february, 1969., 277-282.
- 550.- Sweet, W.H.; Talland, G.A. y Erwin, F.R.: "Lost of recent memory following section of fornix". Acta Amer.

Neurol. Ass. New York, 1959.

- 551.- Swischuch, C.E. y Welsh, J.O.: "Roengenographic mucosal patterns in the malabsorption syndrom". Ann. Digest. Dis., 13, 59 (1968).
- 552.- Sydenstricker, V.P. y Cleckley, H.M.: "The effect of nicotinic acid in stupor, lethargy and various other psychiatric disorders". Amer. J. Psychiat. 98, 83, 1941.
- 553.- Tait: "El alcohol es medio de realizar los sueños despertados; su popularidad se debe a la compensación que aporta para las cosas que en la vida se han deseado sin poderse alcanzar".
- 554.- Talbott y Keating: Geriatrics, 17, 802 (1962).
- 555.- Tamarit, J.: "Introducción al estudio de la Bioquímica" Madrid, 1964.
- 556.- Thales, H.: "Hepatites ethiliques". & Rev. Intern. Hepatol., Supl. 2, (1967).
- 557.- Thaler: Virchows Arch. Path. Anat., 335, 180 (1962).
- 558.- Thaler: Wien. Klin. Woch., 74, 844 (1962).

- 559.- Teorell, Hugo: "Die alkoholdehydrogenase. Ihre wirkungsweisen und komplexbindungen". Exp. Vol. XXI. fas. 10 pág. 553, 1965.
- 560.- Theorell, H., S. Taniguchi; A. Akesson and L. Skursky: Biochem. Biophys, Res., Commun., 24, 603 (1966).
- 561.- Thompson: Alcoholism. Ch., C. Thomas. Publischer. Springfield. III (1956).
- 562.- Thorpe, M.E.C. y Shorey, C. D.: Am. J. Patol., 48, 557. (1966).
- 563.- Tisdale y Flax: Gastroenterology, 44, 475. (1963).
- 564.- Tobin, J. R., etc.; "Myocardiopathie and alcoholismus". Circulation. Vol. 35. núm. 4, pág. 754, 1967.
- 565.-Tobin, J. R.: "Primary miocardial disease and alcoholism" Circulation. Vol. 35, pág. 754, 1967.
- 566.- Todorow A.: "Medecine et Hygiene", pag. 687. (1968).
- 567.- Trigo Vazquez, María Dolores: "Estudio comparativo de distintos métodos para determinación de alcoholemia". Medicamenta. T. XXXIII. Nr. 253, pág. 123, 1.969.

- 568.- Trooter: "En el trágico conflicto entre lo que se ha aprendido a desear y lo que se le ha permitido obtener, el hombre ha encontrado en el alcohol -como ha encontrado en algunas otras drogas- un siniestro, pero eficaz pacificador, un medio de procurarse por poco tiempo, como sea, una evasión de la prisión de la realidad para volver a la supuesta edad de oro".
- 569.- Tyrer, J. H., etc.: "Hemochromatose primitive constitut on hémochromatose secondaire a una cirrhose alcoolique?". Presse Med. 74, núm. 22, pág. 1135. (1966).
- 570.- Valenciano L. y Roman F.: El problema del alcoholismo y las psicosis alcohólicas. V Reunión Med. Levante. Murcia, 1960.
- 571.- Vallee, B. L. and F. L. Hoch: J. Biol. Chem., 225, 185 (1957).
- 572.- Vegmann, T., etc.; "Dupuytren'sche kontraktur, diabetes und chronischer Athylismus". Schw. Med. Woch. 96, núm. 26, pág. 852, 1966.
- 573.- Velázquez B. Lorenzo: "¿Es el alcohol hipoglucemiante?" Arch. Fac. Med. Madrid. Vol. IV, núm. 3, pág. 170, 1963.

- 574.- Velázquez, B. Lorenzo: "Peligros, traumatismos y muertes en carretera". Archivos Facultad Med. Madrid. Vol. VII, núm. 3, pág. 157, 1965.
- 575.- Velázquez: Terapéutica con sus fundamentos de Farmacología Experimental. Ed. Científico Médica. XI edición (1970).
- 576.- Velázquez, B. Lorenzo: "Terapéutica con sus fundamentos de Farmacología experimental. XI Edición. Editorial Científico Médica. Barcelona-Madrid-Río de Janeiro, 1970.
- 577.- Velázquez, B. L.: Terapéutica con sus fundamentos de Farmacología Experimental. 10ª Edición, 1966, y 11ª Edición. Edit. Científico Médica. Barcelona, 1.970.
- 578.- Velázquez B. Lorenzo: "Un motivo de alarma. Los accidentes domésticos". Arch. Fac. Med. Madrid. Vol. XI núm. 5, pág. 297, 1967.
- 579.- Velázquez B. Lorenzo: "Un nuevo acidificante e inhibidor de la génesis amoniacal y ácidos aminoácidos tóxicos en el intestino grueso: la lactulosa". Arch. Fac. Med. Madrid. Vol. XV, núm. 2, pág. 173, 1969.

- 580.- Velázquez B. Lorenzo: "Un nuevo fármaco antiepiléptico: La Hemineurina". Arch. Fac. Med. Madrid. Vol. X, núm. 2, pág. 101, 1966.
- 581.- Vennesland, B. and F. H. Westheimer: In the Mechanism of the Enzyme Action Edits W. D. McElroy and B. Glass. The John Hopkins Press. Baltimore, 1954.
- 582.- Viard, H., etc.: "L'hypertension portale au cours des cirrhoses biliaires". La Rev. Med. de Dijon. T. IV, núm. 1, pág. 5, 1969.
- 583.- Victor M.: "Alcohol and nutritional diseases of the nervous system". J.A.M.A., 167, 65. (1958).
- 584.- Victor M, Talland, G. A. y Adams, R. D.: "Psychological studies of korsakoff's psychosis. I. General intellectual function" J. nerv. ment. Dis., 128, 528. (1959).
- 585.- Victor, M.: (1963) Archives of Ophthalmology, 70,313.
- 586.- Villacian Rebollo, J. M.: "Problemas psicológicos y sociales del alcoholismo". Revista Sanidad Higiene Pública, 1956.

- 587.- Villacián Rebollo J. M.: "Asistencia al enfermo alcohólico y toxicómano". Ponencia al Primer Seminario sobre Alcoholismo y Toxicomanías del P.A.N.A.P..La Coruña, 1967.
- 588.- Villacián Rebollo, J. M. y Terrón, F.: "Aspectos sociales del alcoholismo" Libro de Comunicaciones al VII Congreso Nacional de Neuropsiquiatría, 323-325. Pamplona 1962.
- 589.- Viñes Ibarrola, J.: Alcoholismo-Stress-Cáncer, Diputación Foral de Navarra, 1957.
- 590.- Vitale, J. J. , J. Di Giorgio, H. McGrath, J. Nay and D. M. Hegstedt: J. Biol. Chem., 204, 207. (1953).
- 591.- Wall: "El alcohol ofrece una evasión hacia el feliz estado de la omnipotencia infantil". El estudio de los mecanismos psicológicos constituye otra dirección de las investigaciones. Deshaies, en un estudio muy completo, describe cinco grandes procesos que, solos o combinados en haz, condicionan la conducta alcohólica: imitación, compensación, derivación, autoagresividad, impulsividad mórbida.
- Wexberg; estudiando el concepto de alcoholismo-enfer

medad distingue factores patogénicos funcionales y factores patoplásticos constitucionales profundamente intrincados. Estos últimos, ampliamente influenciados por el medio, determinan la disposición. El mecanismo patogenéticamente invocado está constituido por un dintel de frustración anormalmente bajo, no específico de la personalidad prealcohólica, que puede conducir a todas las neurosis o psiconeurosis, este rasgo, combinado a los factores patoplásticos, empuja al empleo patológico del alcohol, y así sucesivamente.

- 592.- Waller, J. A.: "Holiday drinking and highway fatalities" J.A.M.A. Vol. 206. núm. 12, pág. 2698, 1968.
- 593.- Wals, W.: (1873) Disease of the Heart and Great Vessels. Smith Elder. London.
- 594.- Warner, J.: Nerv. Ment. Dis., 80, 629. (1934).
- 595.- Warot, p., etc.: "Etats confuso-omirique alcooliques et leur traitement" Lille Medical. Vol. 13, núm. 10, pág. 1097, 1968.
- 596.- Weining, E. and W. Schwera; Naunyn-Schmiedeberg's Arch. Pathol. Pharmacol, 221, 243. (1954).

- 597.- Weiss, S., Wikins, R., W: (1936) Transaction of the Association of American Physicians.)1.341.
- 598.- Wendt, V. E., Ajluni, R., Brule, T. A., Prasad, A. S. Bing, R. J.: (1966) American Journal of Cardiology, 17.804.
- 599.- Wernicke, C.: (1881) Lehrbuch der Gehirnkrankheiten für Ärzte und Studierendende, Vol. 2. Theodor Fischer, Kassel p. 229.
- 600.- Westerfeld, W. W.: Texas Repts. Biol. Med., 13, 559. (1955).
- 601.- Westerfeld, W. W., E. Stotz and R. I. Berg.: J. Biol. Chem., 149, 237 (1943).
- 602.- Wewalka, F.: Münch. Med. Wschr., ed. españ. 7-8, 1963, pág. 389.
- 603.- Widmark, E.M.P.: Die theoretischen Grundlagen und die praktische Verwendbarkeit der gerichtlich-medizinischen Alkoholbestimmung. Berlin, 1932.
- 604.- Widmark, E.M.P.: Skand. Arch. Physiol., 33, 85. (1915)
- 605.- Wieser, S.: "Alkoholismus. Katamneses und Prognose".

- 606.- *Forsch. Neurol. Psychiat.*, 34, 565-588. (1966).
- 607.- Williams, H. M.: "Alcohol Withdrawal". *Journ. Florida Med. Assoc.* Vol. 53, pág. 203, 1966; y *Therapeutic Notes* (Parke Davis), 72, A. núm. 2, pág. 42, 1967.
- 608.- Winokur, G., y Clayton, P. G.: "Comparison of male and female alcoholics" *Quart. J. Studies Alcohol*, 29, 885-891. (1968).
- 609.- Woodward, D. S., Slotten and N. C. Tillmans: *Proc. Soc. Exper. Biol. and med.*, 89, 428. (1955).
- 610.- Woodward, E. R.; C. Robertson, H. D. Ruttenberg and H. Shapird: *Gastroenterology*, 32, 727. (1957).
- 611.- Wunnenberg, W.: "Significado de la embriaguez bajo el aspecto de toxicomanía" *Folia Humanística*. T. VII núm. 74, pág. 159, 1969.
- 612.- Yasargil, M. G.: "Zur Pathogenese und Therapie des Delirium tremens und des pathologischen Rauschzustandes". *Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat.*, 68. 342. (1952).
- 613.- Zapata-Ortiz, V, etc.: "Metabolism of alcohol in high altitudes". *Acta phisiol. Latino-Amer.* Vol.

XVII, núm. 2, pág. 189, 1967.

614.- Zieve, L.: Ann. Int. Med., 48, 471. (1958).

615.- Zubizarreta Peris, J. R.: "Cinco titanes de la Psiquiatría (Pinel, Kräpellin, Blender, Freund y Krestschmer)". Medicina (México). T. XLVIII, núm. 1043, pág. 484, 1968.

616.- Zuppinger, K., etc.: "Vermehtte alkoholoxydation bei der glyhogenose typ. I". Schw. Med. Woch. 97, núm. 34, pág. 1110, 1967.